



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"**

TITULO

"DESCRIPCIÓN DE VALORES DE VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR, MOLÉCULA DE ADHESIÓN CELULAR VASCULAR - 1, MOLÉCULA DE ADHESIÓN CELULAR INTERCELULAR - 1, SELECTINA - E, PROTEINA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD E ÍNDICE ATEROGÉNICO EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO"

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

DR. CRUZ ALVARADO JAIME EDUARDO

ASESORES

**DR. RUBEN BALEON ESPINOZA
DR. MIGUEL ANGEL ROMERO**

MEXICO DF

2009

DR. JESUS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFATURA DE DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**DR. CRUZ ALVARADO JAIME EDUARDO
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**DR. LUIS LEPE MONTOYA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA
JEFATURA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**NUMERO DE PROYECTO 2008-3501-088
INDICE**

MOPortada	
1	
Hoja de autorización de tesis	2
Índice	3
Resumen	4
Antecedentes	6
Material y métodos	20
Resultados	21
Discusión	23
Conclusiones	25
Bibliografía	26
Anexo 1	28
Anexo 2	30
Cuadros y graficas	
31	

INDICE

**DESCRIPCIÓN DE VALORES DE VSG, MOLÉCULAS DE ADHESIÓN
CELULAR VCAM-1, ICAM-1, SELECTINA-E, PCRhs E ÍNDICE ATEROGÉNICO
EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

Objetivo: Describir niveles de VSG, VCAM-1, ICAM-1, Selectina-E, PCRhs e Índice aterogénico en pacientes con síndrome coronario agudo.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal, abierto, en el hospital de Especialidades “Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” de Junio a Agosto del 2008. Estudiamos valores de éstas moléculas en 20 pacientes con síndrome coronario agudo: angina inestable, infarto del miocardio con y sin desnivel del segmento ST (IMSEST/IMCEST). Se utilizó ELISA e inmunoensayo enzimático en sándwich (Chemicon International, USA). Análisis estadístico: Estadística descriptiva

Resultados: En pacientes fumadores todos los marcadores inflamatorios y el Índice aterogénico fueron más altos. Pacientes diabéticos tuvieron todos los marcadores y el índice aterogénico elevados. VSG tiene la misma relación entre hipertensos y no hipertensos. PCRhs y el índice aterogénico estuvieron más elevados en hipertensos. VCAM-1, ICAM-1 y selectina-E estuvieron más elevadas en no hipertensos. Pacientes con IMCEST tuvieron más elevadas: VSG, PCRhs, ICAM-1 e índice aterogénico, VCAM-1 y selectina-E tuvieron discreta elevación con respecto a los pacientes con diagnóstico de AI.

Conclusiones: Se establece un antecedente al determinar estos marcadores inflamatorios en nuestro hospital, que puede ayudar a realizar cuantificaciones en estudios de casos y controles o estudios de cohortes valorando riesgo relativo, sensibilidad diagnóstica o pronóstico en los SCA, así como su utilidad en prevención primaria o secundaria.

Palabras clave: marcadores inflamatorios, índice aterogénico, síndrome coronario agudo, VSG, Selectina-E, VCAM-1, ICAM-1, PCRhs.

***VCAM-1, ICAM-1, E-SELECTIN, CRPhs, ESR AND ATHEROGENIC INDEX
DESCRIPTION VALUES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY
SYNDROMES.***

Objective: To determine levels of ESR, VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, CRPhs and atherogenic index in patients with acute coronary syndromes.

Methods: We developed a descriptive, prospective, transversal study at the Hospital de Especialidades “Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional “La Raza”. Levels of ICAM-1, VCAM-1, E-selectin and CRPhs as well ESR and atherogenic index were measured in patients with acute coronary syndromes. Measurements were made using ELISA and sandwich ELISA kits (Chemicon International, USA).

Results: Patients with smoking history had all inflammatory markers plus atherogenic index above median. Diabetic patients had all the inflammatory markers plus atherogenic index above median. ESR had the same values in patients with and without history of hypertension. CRPhs and atherogenic index were found slightly above median in patients with hypertension. VCAM-1, ICAM-1 and E-selectin were found above median in patients without hypertension. ST-elevation myocardial infarction patients were found with ESR, CRPhs, ICAM-1 and atherogenic index above median, VCAM-1 and E-selectin had results slightly above median values in the same patients. Patients with unstable angina had all the inflammatory markers plus atherogenic index beneath median.

Conclusions: This study stands a background determining these inflammatory markers in our population, which can help to develop further case-control, cohort and comparative studies, that could be helpful to determine differential diagnosis and useful in primary or secondary prevention in patients with acute coronary syndromes.

Key words: Inflammatory markers, atherogenic index, acute coronary syndromes, ESR, E-Selectin, VCAM-1, ICAM-1, CRPhs.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

PROTEINA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD (PCRhs) Y ATEROGÉNESIS.

La investigación de los mecanismos de aterosclerosis ha determinado que, la inflamación juega un papel central en el desarrollo, progresión y resultados de esta enfermedad prevalente. El desarrollo de la placa aterosclerótica comienza con la activación celular endotelial, incluyendo sobre expresión de proteínas de adhesión leucocitaria. (**Fig. 1**). Los disparadores de esta respuesta inflamatoria incluyen lipoproteínas oxidadas, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y Obesidad¹.

El endotelio sano resiste la unión leucocitaria de forma prolongada. La expresión de moléculas de adhesión, como la molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1) incrementa el reclutamiento de células inflamatorias de la sangre; la VCAM-1 une leucocitos (p.e. monocitos) que se encuentran en placas ateroscleróticas recientes. En modelos experimentales, la expresión de VCAM-1 ha mostrado que se elevan sus concentraciones séricas antes que los leucocitos se adhieran al endotelio¹.

La proteína quimio atrayente del monocito Tipo 1 (MCP-1) promueve la migración de leucocitos a la íntima, donde el Factor Estimulador de Colonias de Macrófagos provoca la diferenciación de monocito a macrófagos. Los macrófagos expresan receptores barredores (scavenger receptors) que permiten a los macrófagos fagocitar y modificar las lipoproteínas y se convierten en células espumosas. Los fagocitos llenos de lípidos secretan mediadores inflamatorios que amplifican la respuesta inflamatoria en la pared del vaso y contribuye a la agregación adicional de leucocitos, proliferación de células del músculo liso y remodelación de la matriz extracelular¹.

La elaboración de Matriz Metaloproteinasas (MMP) degradan la estructura de colágena de la capa fibrosa de la placa, los macrófagos contribuyen con la vulnerabilidad de la

placa, la ruptura y formación de trombos que causan Síndrome Coronario Agudo (SCA). De forma simultánea, la respuesta inflamatoria inhibe la producción de colágena y estimula en el macrófago la expresión del Factor Tisular (TF), que es un potente pro coagulante y contribuye al estado protrombótico¹.

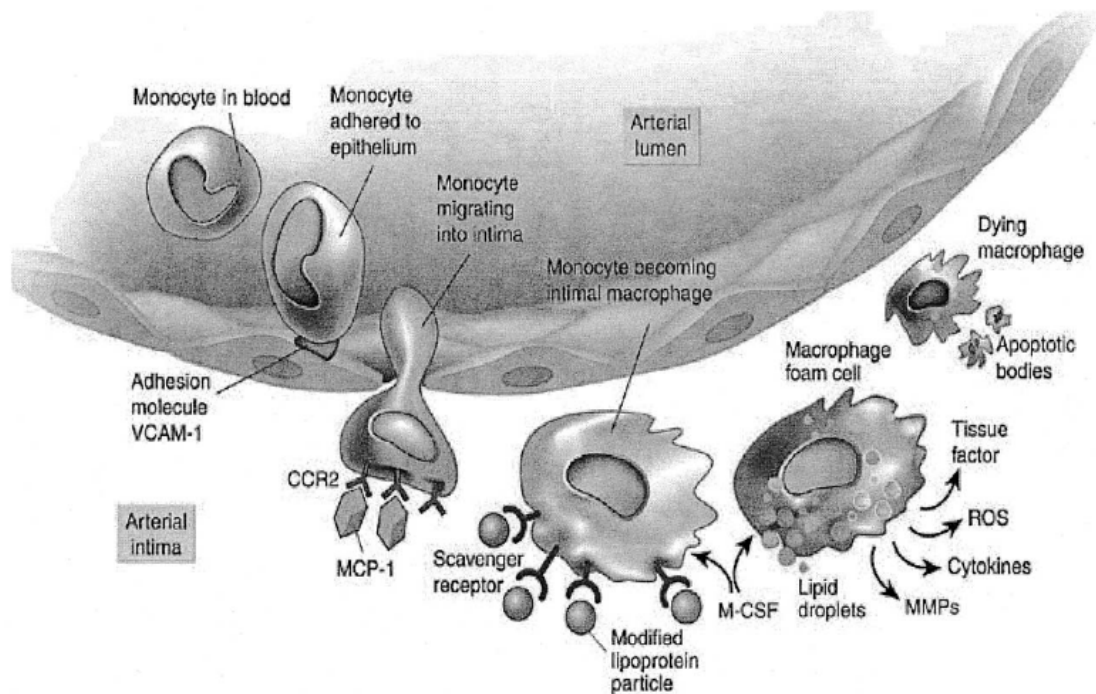


Figura 1. Papel de los monocitos en la aterogénesis después de la activación inflamatoria de las células endoteliales, incluyen (de izquierda a derecha): adhesión al endotelio vascular; migración hacia la íntima; maduración del fenotipo del macrófago, formación de la célula espumosa (la marca típica de las lesiones ateroscleróticas); elaboración de mediadores inflamatorios y Matriz Metallo Proteinasa. CCR2 = Receptor de Quimocinas-2; MCP-1 = Proteína Químico atrayente del Monocito Tipo-1, M-CSF = Factor Estimulador de Colonias de Macrófagos; ROS = Especies Oxígeno Reactivas; VCAM-1 = Molécula de Adhesión Celular Vascular-1¹.

Castelli², demostró que los niveles plasmáticos del colesterol total discriminan de una forma muy pobre el riesgo de enfermedad cardiovascular en cierta población. La mayor parte de la incidencia total de la enfermedad cardiovascular ocurre en individuos con

niveles de colesterol total por debajo del promedio. (Fig. 2). Aunque la valoración del riesgo global mejora la predicción de eventos coronarios, la información reciente sugiere que al medir marcadores inflamatorios se incrementa la evaluación del riesgo¹.

Los niveles circulantes de ciertas proteínas involucradas en la defensa del huésped, cambian durante la respuesta aguda a la inflamación aunque los niveles de algunos reactantes de fase aguda cambian de forma mínima, las concentraciones séricas de PCR y del amiloide sérico A (AS-A) muestran un incremento drástico (Fig. 3).

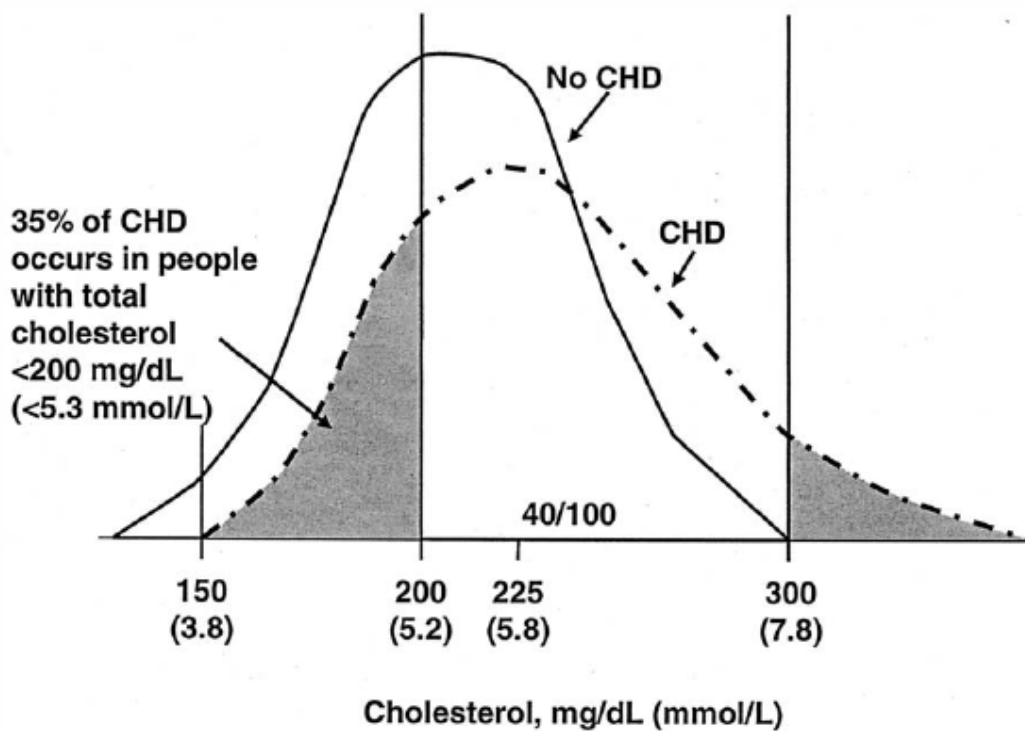


Figura 2. Distribución plasmática del Colesterol Total en individuos con y sin enfermedad coronaria, dentro del estudio Framingham a 26 años de seguimiento.

La inflamación sistémica o local, ya sea en tejidos o en vasos sanguíneos, resulta en la producción de citocinas proinflamatorias primarias, multipotentes, capaces de inducir producción de moléculas de adhesión por el endotelio y otras células y factores pro coagulantes. Las citocinas también inducen la producción del mensajero IL-6, el cual estimula al hígado para producir proteínas de fase aguda, incluyendo PCR y AS-A. Los

grandes incrementos en niveles séricos de PCR y AS-A circulantes indican que hay cambios mayores en la regulación a la alza de los genes que codifican para éstas, como una respuesta a la inflamación¹.

Aunque los niveles circulantes de varios marcadores inflamatorios correlacionan con el aumento en el riesgo coronario, la PCR plasmática tiene una vida media prolongada, muestra niveles estables, tiene una variación circadiana estable, se mide fácilmente en los ensayos de alta sensibilidad, es económica y está estandarizada además de que provee resultados similares en plasma fresco, almacenado o congelado, lo que refleja la gran estabilidad de la proteína¹.

Las altas concentraciones de la PCR plasmática eleva las moléculas de adhesión celular y Factor Tisular, median la toma de LDL por macrófagos endoteliales, inducen el reclutamiento de monocitos a las paredes del vaso y aumentan niveles de MCP-1.

La PCR es producida clásicamente por el hígado, pero puede producirse en fuentes vasculares incluyendo células resientes en placas ateroscleróticas. La expresión de PCR humana muestra una actividad protrombótica y proaterogénica.

La información indica que también la PCR de alta sensibilidad (PCRhs) incrementa la habilidad predictiva de los factores de riesgo lipídicos séricos.

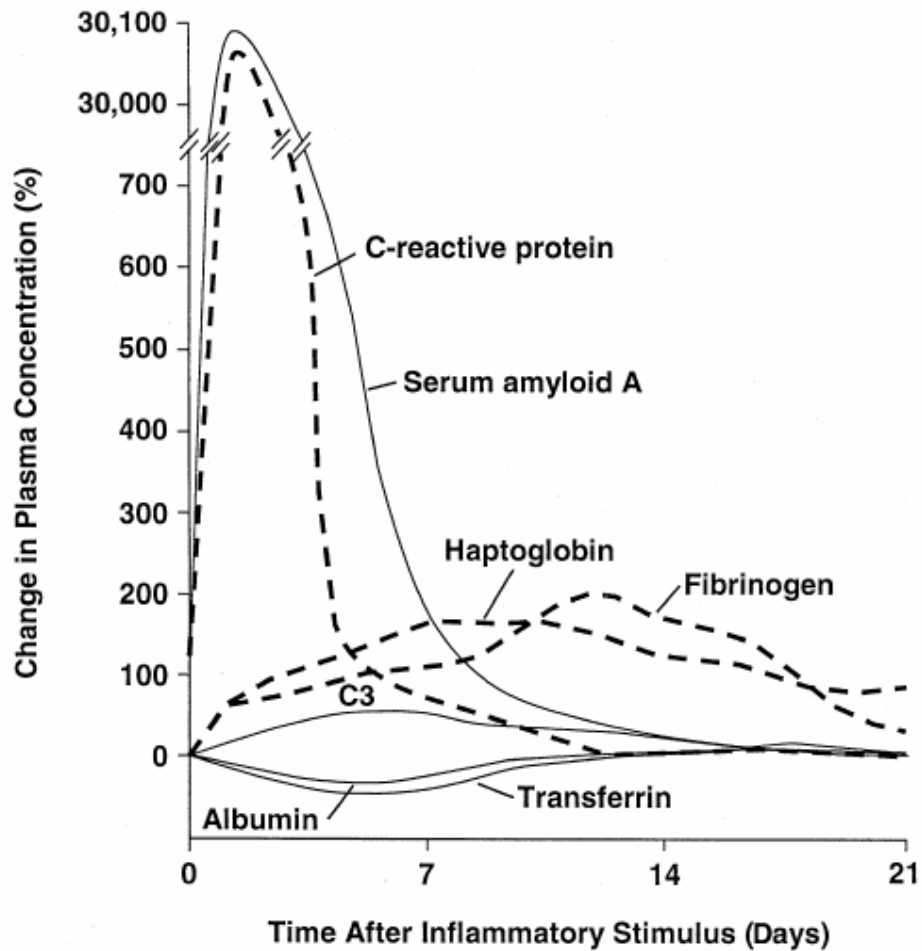


Figura 3. Cambios en los reactantes de fase aguda después de un estímulo inflamatorio moderado como el ejercicio. Los estímulos severos incluyen infección y cáncer; estímulos menores incluyen estrés y algunas enfermedades psiquiátricas. C3 = complemento¹.

Los niveles plasmáticos de PCR se asociaron con un incremento en el riesgo relativo de infarto del miocardio inicial, en cualquier nivel del índice Colesterol Total/HDL plasmático en hombres aparentemente sanos en el Physicians Health Study³.

Ridker et al⁴, en el 2002 evaluó la habilidad de una toma basal de PCR hs plasmática para predecir las eventos cardiovasculares en un promedio de 8 años en cerca de 28,000 pacientes femeninas aparentemente sanas en el Women's Health Study. Los niveles

plasmáticos basales de PCR hs predijeron mejor los primeros eventos cardiovasculares comparados con niveles plasmáticos de colesterol LDL⁴.

El ensayo de PCR hs plasmático agregó información pronóstica al puntaje de Framingham estimado a 10 años y a las categorías de LDL que fueron usadas en las guías del ATP III del NCEP³.

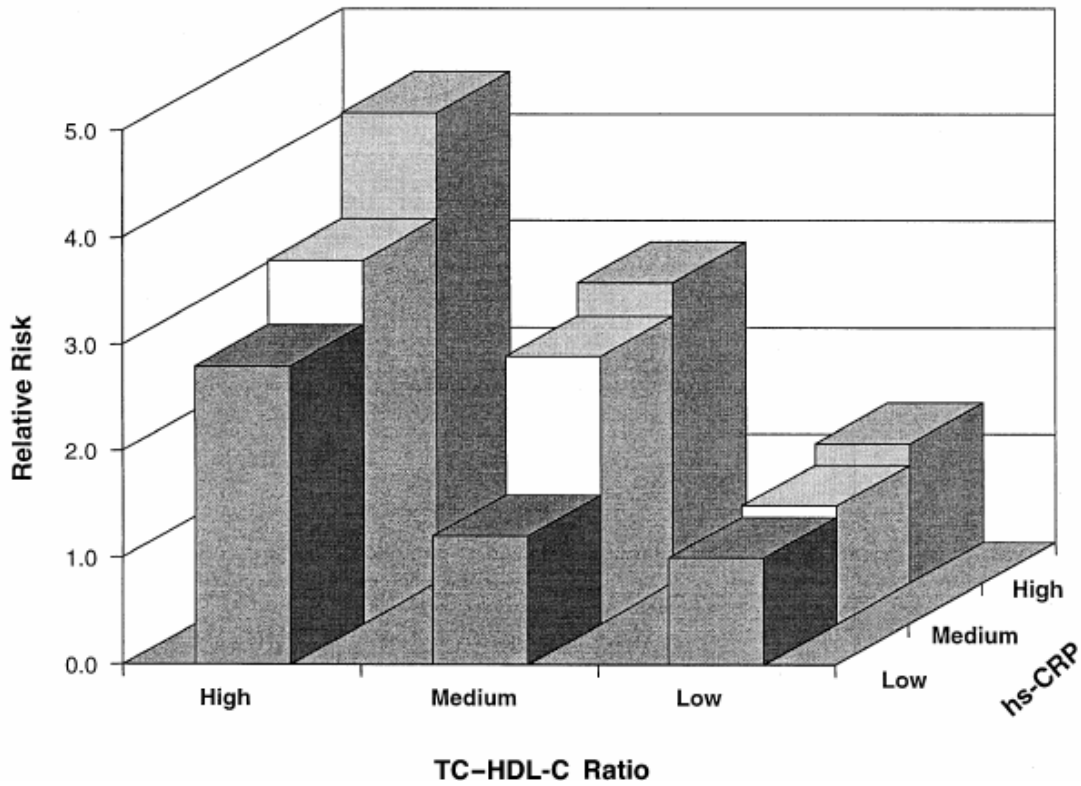


Figura 4. Riesgo de Infarto del Miocardio de acuerdo a los tertiles de mediciones basales del Índice de Colesterol Total plasmático (TC)-Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y Proteína C Reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP) en hombres aparentemente sanos en el Physicians' Health Study.

La evaluación de marcadores para la predicción del riesgo cardiovascular en el Women's Health Study (WHS) mostró que el valor de la PCRhs elevada fue el mejor

marcador simple y combinado con el índice CT/HDL y tuvo una predicción mas potente de riesgo prospectivo.

Los niveles plasmáticos de PCRhs para predecir riesgo cardiovascular agregan información pronóstica a la medición de niveles plasmáticos de lípidos y discrimina los niveles de riesgo dentro de categorías de riesgo actuales estipuladas en una Declaración de la AHA/CDC⁶.

Es razonable medir niveles plasmáticos de PCRhs para valorar el riesgo absoluto para la prevención primaria de enfermedad coronaria, particularmente en individuos con riesgo intermedio⁶.

Los puntos de corte usados para la PCR hs plasmática:

- Riesgo bajo: < 1.0 mg/L
- Riesgo intermedio: 1.0 a 3.0 mg/L.
- Riesgo alto: > 3.0 mg/L

La declaración de la AHA/CDC sugiere promediar 2 mediciones con o sin ayuno, tomando 2 semanas de intervalo entre las muestras, en individuos estables⁶.

Los niveles plasmáticos de PCRhs > 10.0 mg/L indican infección o respuesta inflamatoria reciente, pero si se repiten estos valores de forma crónica, significa que se encuentra en riesgo alto y no se consideran falsos positivos⁶.

En el estudio Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) se incluyeron hombres y mujeres sin antecedente de cardiopatía con un promedio total de LDL y HDL sérico por debajo del promedio; se excluyeron pacientes con hipertensión arterial descontrolada, Diabetes Mellitus dependientes de insulina y con masa corporal = o > al 50% de la ideal. El tratamiento con Lovastatina mostró una reducción a 5 años del 37% en el riesgo del primer Síndrome Coronario Agudo. Al analizar y estratificar los resultados en Índice aterogénico bajo o alto, mas

los valores de la PCRhs, mostró que el brazo de tratamiento con estatina tuvo una marcada reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con Índice aterogénico alto y PCRhs elevada, Índice aterogénico alto y PCRhs baja y en pacientes con Índice aterogénico bajo y PCRhs elevada. En contraste con los pacientes con Índice aterogénico bajo y PCRhs baja⁷. (**Tabla 1**).

Los resultados sugieren que el estudio de PCRhs puede identificar individuos con bajo riesgo quienes no se benefician del tratamiento con estatinas.

Relation to Median Value at Baseline*	Event Rate [†]		Number Needed to Treat [†]
	Statin Group	Placebo Group	
↑ TC-HDL-C ratio/ ↑ hs-CRP	0.041	0.057	62
↑ TC-HDL-C ratio/ ↓ hs-CRP	0.021	0.050	35
↓ TC-HDL-C ratio/ ↓ hs-CRP	0.024	0.025	983
↓ TC-HDL-C ratio/ ↑ hs-CRP	0.025	0.050	42

Tabla 1. *Síndromes coronarios agudos y número de pacientes que necesitan tratarse para prevenir un evento de acuerdo a la proporción del valor sérico de PCRhs con el índice colesterol total/HDL en el estudio AFCAPS/TexCAPS⁷.*

El reto que existe no es sólo diagnosticar un SCA en pacientes con cuadro clínico típico y cambios ECG, sino también, reconocer la enfermedad en pacientes con síntomas atípicos y ECG no diagnósticos. Debido a que los biomarcadores de necrosis miocárdica usados actualmente se vuelven positivos sólo en el momento del IM y alteración en la integridad celular (por lo que el diagnóstico es retrospectivo), se han buscado alternativas para identificar pacientes con riesgo de complicaciones antes de que ocurra el infarto del miocardio.

Los hallazgos en la fisiopatología de la aterotrombosis nos han permitido desarrollar nuevos marcadores para detectar isquemia temprana sin muerte del miocito, así como

indicadores tempranos de inflamación coronaria en pacientes con aterosclerosis preclínica.

El daño endotelial resulta de fuerzas hemodinámicas por Hipertensión arterial, estresores oxidativos como el tabaco y la hiperglucemia. La adhesión de leucocitos, la transformación de monocito a macrófago y la fagocitosis subsecuente de lipoproteínas inician la estría grasa. La liberación de citocinas desde la estría grasa involucra más células inflamatorias (macrófagos, mastocitos, células T activadas) resultando en la fagocitosis y oxidación de partículas de colesterol LDL. Estas citocinas también estimulan la proliferación de células de músculo liso y el desarrollo de la capa fibrosa de colágena que cubre la mezcla inflamatoria para formar la placa aterosclerótica madura⁸.

En la fisiopatología de la placa aterosclerosa, se vuelve susceptible a ruptura debido a que las células T activadas, que se encuentran dentro de la placa secretan interferón gamma que disminuye la producción de colágeno por las células del músculo liso. Los macrófagos activados por citocinas secretan matriz-metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular y debilita la capa fibrosa y la hace propensa a la ruptura, cuando la placa se rompe, se expone el núcleo aterotrombótico a la circulación sanguínea, después ocurren reacciones inflamatorias que llevan a la activación plaquetaria y cascada de la coagulación además de alteraciones vasomotoras y, finalmente, la oclusión del vaso. Es así como la inflamación juega un papel importante en todas las etapas de aterosclerosis como un mecanismo patogénico clave. Varios estudios clínicos se han enfocado a los factores inflamatorios como potenciales marcadores para valorar el riesgo cardiovascular⁹.

Varios factores inflamatorios involucrados en la aterotrombosis han sido estudiados desde la década anterior. Incluyen citocinas proinflamatorias: Interleucina-6 (IL-6), IL-

1, Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), catalizadores de la reacción inflamatoria: Ligando CD40 (CD40L), moléculas de adhesión celular: moléculas de adhesión celular vascular -1 (VCAM-1), moléculas de adhesión celular intercelular -1 (ICAM-1), selectinas, reactantes de fase aguda como el fibrinógeno, leucocitos, PCR, Amiloide sérico-A (aSA)⁹.

La PCR es la mejor estudiada de los marcadores inflamatorios, es una proteína de fase aguda que ha demostrado ser un marcador de inflamación sistémica, pertenece a la superfamilia de pentraxinas, sus niveles en plasma se elevan de 100 -1000 veces en 24 a 72 hrs debido a una respuesta mediada por citocinas se eleva en respuesta a daño agudo, infección u otro estímulo inflamatorio¹⁰.

Tiene dos conformaciones: nativa y modificada, donde la primera es un disco cíclico compuesto de 5 subunidades idénticas no glucosiladas. Es una proteína sérica altamente soluble que muestra una afinidad dependiente de calcio por mono ésteres de fosfato en particular la fosfocolina. Otros ligandos incluyen lipoproteínas plasmáticas nativas y modificadas, membranas celulares dañadas, partículas ribonucleoprotéicas, células apoptóticas y fibronectina¹⁰. Entre los ligandos externos se encuentran hongos, bacterias y parásitos así como productos de plantas. Cuando se une a estos ligandos, la PCR se reconoce como C1q, lo que lleva a la activación de la vía clásica del complemento. Además, la PCR puede unir a la proteína H y regular de esa forma la amplificación de la vía alterna y las convertasas del C5. La vida media de la PCR es de aproximadamente 19 hrs y parece ser similar en condiciones fisiológicas como patológicas. Se eleva rápidamente por un solo estímulo. Su gen se localiza en el cromosoma 1 que codifica la subunidad. El gen de la PCR en los hepatocitos esta bajo control transcripcional por la IL-6 y, por menor grado, por el TNF-alfa¹⁰. Representa el reactante de fase aguda más utilizado en la clínica. Sus niveles medios en los humanos es de 1.5 mg/dl¹⁰. La forma

modificada resulta de la disociación de la forma nativa en sus subunidades, lo que modifica su estructura, solubilidad y antigenicidad. Esta proteína modificada también es estable, aunque no se detecta en el suero y esta caracterizada por su baja solubilidad tendencia a auto segregarse¹⁰.

El desarrollo de ensayos estandarizados de PCRhs han mejorado la precisión en bajas concentraciones ya que permiten su uso en la valoración del riesgo cardiovascular¹¹.

Los estudios en pacientes con SCA como: Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable REfractory to standard treatment (CAPTURE), Trombolisis In Myocardial Infarction 11a (TIMI 11a) y FRagmin during InStability in Coronary artery disease (FRISC), la elevación de PCR al ingreso predijo un aumento en la mortalidad de forma independiente¹⁰.

En el estudio Global Use of Strategies to open Occluded arteries IV(GUSTO IV), la elevación de PCRhs durante la etapa aguda de SCA se asoció con un aumento en la mortalidad a 30 días, independientemente de los niveles de troponinas, no hubo asociación con extensión del infarto del miocardio. Sin embargo, en pacientes postinfarto y estables, el aumento en la PCRhs predijo un alto riesgo de infarto del miocardio recurrente no fatal o eventos coronarios fatales (75% mas alto en el quintil mas alto contra el quintil más bajo), lo que sugiere que no sólo es un marcador de extensión del daño miocárdico¹².

El escenario donde es más útil la medición de PCRhs es en la prevención primaria. En el estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), adultos jóvenes con factores de riesgo cardiovascular clásicos, la PCRhs era más alta en fumadores, comparada con los no fumadores. En el seguimiento a 17 años, una PCRhs elevada se asoció con un incremento de 2.8 veces más en el riesgo de muerte por enfermedad coronaria¹³.

Los estudios prospectivos muestran que los niveles de PCRhs correlacionan mínimamente con los niveles de lípidos y es un fuerte predictor de riesgo, aún mayor que el colesterol LDL (ROC 0.64 vs 0.60). De ahí el papel de la PCR adjunta al estudio del perfil lipídico y el valor predictivo aditivo de la PCRhs en el score de riesgo de Framingham a 10 años^{3,11}. Aún así, no hay todavía un consenso para correlacionar los niveles de PCRhs a las lesiones ateroscleróticas¹⁰.

SELECTINAS

Las selectinas (selectina-P, selectina-E) y las Moléculas de Adhesión Celular (VCAM-1, ICAM-1) median la migración leucocitaria inicial a través del endotelio y su unión a la capa subíntima, respectivamente, que son los primeros pasos de la aterosclerosis. Los estudios inmunohistoquímicos han demostrado la expresión de estas moléculas, estimuladas por partículas LDL oxidadas, en el endotelio sobre la placa aterosclerótica^{9,14}.

En un subestudio del Physicians Health Study, se asoció un riesgo mayor de un futuro infarto, hasta 60%, en pacientes con elevación de ICAM-1; este incremento en el riesgo fue independiente del hábito tabáquico o niveles de lípidos. Los niveles de Selectina E y de ICAM-1 han mostrado una correlación con el riesgo de aterosclerosis, medido por ultrasonido carotídeo, lo que sugiere la importancia de estas moléculas de adhesión circulantes como indicadores de enfermedad subclínica¹⁴.

La unión y reclutamiento de los leucocitos circulantes al endotelio vascular y su migración a los espacios subendoteliales, son procesos mayores en el desarrollo de aterosclerosis y son mediados a través de una familia diversa de moléculas de adhesión celular que se expresan en la superficie de las células endoteliales¹⁴. Entre las moléculas de adhesión identificadas, se conocen bien las propiedades biológicas y expresión de: VCAM-1, Molécula de Adhesión Leucocito-Endotelio-1 (selectina E) e ICAM-1. La

información disponible indica que las selectinas median el movimiento inicial de leucocitos a través del endotelio y las VCAM-1 e ICAM-1 juegan papeles importantes en la unión y migración transendotelial de los leucocitos. Se han observado consistentemente a estas moléculas en el ambiente de la placa aterosclerótica.

Los niveles de MAC solubles reflejan la expresión de las moléculas de unión de membrana y el proceso de inflamación en la pared del vaso, especialmente en la aterosclerosis y las más estudiadas son la ICAM-1 y la selectina P, que son potenciales marcadores en enfermedad cardiovascular¹⁴.

Se sabe que en los fumadores hay un incremento en los niveles de ICAM-1, siendo una correlación linear dependiente del número de tabacos y su cronicidad, sin afectar a la VCAM-1 o selectina E¹⁴. Además hay una relación linear entre los niveles de PCR y VCAM-1, siendo mayores los últimos cuando la PCR se encuentra elevada, posiblemente relacionadas a la intervención del complemento¹⁴.

Se ha encontrado también una relación linear entre las concentraciones elevadas de selectinas en individuos con sobrepeso u obesos y en pacientes diabéticos tipo 2 y con riesgo de diabetes tipo 1¹⁴, lo que refleja un estado de resistencia a la insulina elevado y activación leucocitaria y endotelial, sobre todo con niveles séricos de ICAM-1¹⁴.

Los datos clínicos acerca de las MAC solubles son pocos, pero genera la posibilidad de que las concentraciones plasmáticas puedan ser mayores en individuos con aterosclerosis.

No se conoce todavía la relación entre las MAC y aterosclerosis, por lo que, en ese respecto, Ridker, et al, realizó en 1998 un estudio prospectivo, de cohortes con hombres aparentemente sanos, donde se midieron concentraciones basales de ICAM-1 soluble y su asociación con riesgo de futuro infarto del miocardio¹⁶. Además, en ese estudio se investigó si la asociación observada fue dependiente de otros factores de

riesgo lipídicos o no lipídicos, como la PCR que ha mostrado ser un factor de riesgo independiente para infarto del miocardio.

Se llevo a cabo un subestudio tomado del Physicians Health Study, donde se tomaron muestras basales de sangre en pacientes sin antecedente de EVC, IM, isquemia cerebral transitoria o cáncer y en pacientes control. Se tomaron datos como edad, tabaquismo, peso, talla, presión arterial sistólica y diastólica, colesterol, antecedentes de infarto del miocardio en familiares, Diabetes Mellitus y el hábito deportivo. Las concentraciones de ICAM-1 soluble fueron mayores en fumadores que en no fumadores. El riesgo de infarto del miocardio futuro fue 60% más alto en pacientes con ICAM-1 soluble elevada, comparada con aquellos en el cuartil más bajo¹⁵.

El incremento en el riesgo casi fue enteramente debido a un exceso en las concentraciones plasmáticas de ICAM-1 soluble que excedían el percentil 75 (>260 ng/ml.) y no se encontró relación entre ICAM-1 soluble y colesterol total, dímero D o lipoproteína A¹⁵.

En el análisis estratificado a 2 años se observó aumento en el riesgo relativo de IM, lo que sugiere que las concentraciones basales de ICAM-1 se incrementan en pacientes sanos y con riesgo de IM¹⁵.

La asociación entre ICAM-1 y PCR se debe a que son producidas por citocinas inmunes y la ICAM-1 tiene un papel crítico en la respuesta inmune temprana. Aun así hacen falta datos acerca de la VCAM-1 y la selectina-E así como a VSG (siendo un marcador global de la respuesta inflamatoria) que, como ya se ha señalado, son citocinas que también elevan su concentración en un estado proinflamatorio asociado fuertemente a los SCA.

MATERIAL Y MÉTODOS

OBJETIVO

Describir niveles de velocidad de sedimentación globular, moléculas de adhesión celular vascular tipo 1, moléculas de adhesión celular intercelular tipo 1, selectina-E, así como Proteína C Reactiva de alta sensibilidad e Índice aterogénico en pacientes diagnosticados con síndrome coronario agudo.

Diseño del estudio: Descriptivo, prospectivo, transversal, abierto.

Las muestras de sangre se tomaron a 20 pacientes consecutivos hospitalizados en la Unidad Coronaria o en Cardiología hospitalización del Hospital de Especialidades “Antonio Fraga Mouret” de junio a agosto del 2008, las muestras se obtuvieron mediante punción de la vena antecubital, previa asepsia y antisepsia de la región, en el momento de la admisión, invariablemente si fue antes o después del inicio del tratamiento, dentro de las primeras 72 horas de iniciado el evento y se depositaron 10 ml de sangre en tubos de cristal sin anticoagulante.

El suero fue separado por centrifugación y almacenado a -80°C.

No se utilizaron muestras hemolizadas, turbias, lipémicas o previamente descongeladas.

Las concentraciones séricas de ICAM – 1, VCAM – 1, selectina – E y PCRhs se midieron mediante estuches comerciales de enzimoimmunoanálisis de acuerdo a las instrucciones del fabricante.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva:

RESULTADOS

Se estudiaron las concentraciones de VSG, ICAM, VCAM, PCRhs, Selectina-E e Índice aterogénico (CT/HDL) de 20 pacientes consecutivos ingresados a la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Las características basales de la muestra se encuentran en la **Tabla 1**.

De acuerdo al tipo de SCA se encontraron 7 pacientes con angina inestable (35%), de los cuales, 3 pacientes con riesgo TIMI intermedio (43%), riesgo alto 4 pacientes (57%); 13 pacientes con IMCEST (65%), de los cuales 7 pacientes (54%) ingresaron en Clase I de Killip y Kimball y 6 pacientes (46%) en Clase II de KK. La localización del infarto más frecuente fue anteroseptal en 4 pacientes (31%) seguida de la localización inferior en 3 pacientes (23%). (**Tabla 2, Figuras 1 y 2**).

Los hallazgos en el cateterismo cardiaco demostraron lesiones en el TCI, DA y CX en 22%, DA y Cx 22%, DA en 14% y CD y CX en 14%. Se realizaron 11 procedimientos de angioplastia en 78% de los casos y se colocó stent en las arterias: DA (14%), DA y CX (29%), CD y CX (14%), CX (22%) y CD (7%). En los casos que se encontró lesión del TCI o equivalente de TCI no se realizó ACTP y se decidió tratamiento quirúrgico. (**Tabla 3, Figuras 3 y 4**).

Con respecto al tratamiento médico se administró ácido acetilsalicílico en los 20 pacientes (100%), Clopidogrel 15 pacientes (75%), bloqueador beta 9 pacientes (45%), heparina no fraccionada y de bajo peso molecular en 9 (45%) y 8 (40%) pacientes, respectivamente. Estatinas en 19 pacientes (95%), debido a un caso de elevación de enzimas hepáticas no se administró en 1 paciente. Se administró IECAS en 17 pacientes

(85%) y se utilizó inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa en el intervencionismo en 5 pacientes (25%). (**Tabla 4**).

Los resultados de la química sanguínea y los marcadores inflamatorios se reportaron como media y desviación estándar (**Tabla 5 y 6, Figuras 5 a 10**). Se apreció que los hombres tuvieron mayor elevación de todos los marcadores inflamatorios, así como del índice aterogénico (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). En los pacientes con antecedente de tabaquismo las concentraciones de todos los marcadores inflamatorios y del Índice aterogénico fueron más altas que en los no fumadores. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). En los pacientes con antecedente de Diabetes Mellitus se encontraron todos los marcadores inflamatorios elevados, así como el índice aterogénico. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). La VSG tiene la misma relación entre pacientes hipertensos y no hipertensos. PCRhs y el índice aterogénico se encontraron discretamente más elevados en hipertensos. VCAM-1, ICAM-1 y selectina-E se encontraron más elevadas en pacientes no hipertensos. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). Los pacientes con dislipidemia tuvieron concentraciones más elevadas de todos los marcadores inflamatorios e índice aterogénico que en los no dislipidémicos. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). Pacientes sin antecedente de infarto del miocardio tuvieron concentraciones más elevadas de todos los marcadores inflamatorios e índice aterogénico que en los pacientes con antecedente de infarto. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). En los pacientes con diagnóstico de IMCEST se encontraron más elevadas las concentraciones de VSG, PCRhs, ICAM-1 e índice aterogénico, VCAM-1 y selectina-E tuvieron una discreta elevación con respecto a los pacientes con diagnóstico de AI. (**Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58**). A los pacientes que se les realizó angioplastia las concentraciones de VSG, PCRhs, Selectina-E e índice aterogénico se encontraron

elevados y las moléculas de adhesión celular VCAM-1 e ICAM-1 no tuvieron elevación en sus concentraciones. (*Tablas 7 a 12, Figuras 11 a 58*).

DISCUSION

La respuesta inflamatoria aguda es un importante componente en la patogenia del daño miocárdico durante el síndrome coronario agudo y la disfunción endotelial esta especialmente relacionada con el reclutamiento de los leucocitos durante la formación de la lesión aterosclerótica. En la práctica clínica se ha demostrado la utilidad de la detección sérica de diferentes marcadores de la inflamación, como la proteína C reactiva, el amiloide a, la troponina T y las citocinas como las interleucinas 1 y 6 asociadas a la patogenia del síndrome coronario agudo y su diagnóstico diferencial, por lo que algunos de ellos se han utilizado como marcadores diagnósticos y pronósticos¹⁶. En este síndrome también se han evaluado los valores de las moléculas de adhesión endoteliales solubles, como marcadores séricos característicos de la disfunción endotelial e inflamación, con resultados controvertidos.

Los resultados del estudio marcan un antecedente en nuestro medio hospitalario acerca de la valoración de marcadores inflamatorios en pacientes con síndrome coronario agudo. Se encontraron elevaciones de todos los marcadores inflamatorios en pacientes masculinos y pacientes con antecedente de tabaquismo, de acuerdo a los hallazgos otros estudios¹⁶ y especialmente el estudio Stanislas¹⁷, donde hubo una relación linear dependiente de la dosis (>10 cigarros al día) con elevación sobre todo de la ICAM-1, lo que propone que existe otro mecanismo que estimula la expresión de ICAM-1 además de la PCRhs, así como se encontró en pacientes con Diabetes Mellitus y dislipidemia^{18,19}. Es de llamar la atención que los pacientes con antecedente de infarto del miocardio no tienen elevación significativa de los marcadores inflamatorios e índice aterogénico, una de las explicaciones puede ser el estado inflamatorio crónico y la alteración endotelial a la liberación aguda de éstos la cual puede estar alterada o

disminuida, hace falta más información acerca de este respecto y el tipo de estudio que se llevó a cabo nunca tuvo esa intención, lo que da pauta a realizar más estudios con ese propósito. Se pone de manifiesto la elevación de la PCRhs, VCAM-1, así como a la VSG e índice aterogénico en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST en evolución, muy probablemente ligado a la elevación aguda en el momento del daño miocárdico y endotelial, resultados que están de acuerdo con los hallazgos de otros autores^{16,18}, donde se encontraron incrementos en estas moléculas sobre todo en pacientes con infarto del miocardio al momento de la admisión y 10 días después.

A diferencia de lo reportado en la bibliografía, las concentraciones de VCAM-1 y Selectina-E no revelaron diferencias en pacientes con IMCEST comparado con los pacientes diagnosticados con AI^{16,18,19}, en donde los pacientes con angina inestable tuvieron elevación de VCAM-1, ICAM-1 y Selectina-E al momento de la admisión y 10 días después¹⁶.

Los pacientes a quienes se les realizaron angioplastia y colocación de stent con elevación de PCRhs, Selectina-E, VSG e índice aterogénico pueden ser sujetos a mayor estudio al comparar las concentraciones de los marcadores inflamatorios antes de la intervención y después de ésta, para determinar su valor pronóstico.

En estudios previos los marcadores inflamatorios como las moléculas de adhesión celular ICAM-1, PCRhs también son factores predictivos de eventos cardiovasculares futuros como infarto del miocardio, evento vascular cerebral revascularización coronaria y muerte de origen cardiovascular¹⁹.

CONCLUSIONES

El estudio tuvo como intención sólo describir los hallazgos de marcadores inflamatorios en pacientes con síndromes coronarios agudos. Se encontró elevación de la PCRhs, VCAM-1, así como a la VSG e índice aterogénico en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST en evolución. En pacientes con angina inestable se encontraron discretamente elevadas las concentraciones de ICAM-1 y selectina E, que nos pueden ayudar en estudiar su valor diagnóstico y pronóstico en esta población de pacientes. Como se ha señalado, este estudio establece un antecedente en nuestro medio y con una enfermedad prevalente en el hospital, lo que puede ayudar a realizar nuevas cuantificaciones comparativas en estudios de casos y controles o estudios de cohortes valorando riesgo relativo, sensibilidad y especificidad diagnóstica o pronóstico de los marcadores inflamatorios en los síndromes coronarios agudos, así como en el intervencionismo para determinar pronóstico en pacientes con angina crónica estable o como una herramienta de prevención primaria o secundaria. Todavía falta mucho por aprender de estos marcadores, por lo que queda como un ejercicio pendiente llevar a cabo otros estudios que proporcionen una mayor claridad sobre el valor real de las concentraciones incrementadas de éstas moléculas de adhesión celular y su poder diagnóstico, lo que quedará a cargo de las siguientes generaciones de médicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherosclerosis: Role of C-reactive protein in risk assessment. *Am J Med* 2004; 116(6A): 9S-16S.
2. Castelli WP. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. *Atherosclerosis*. 1996; 124 (suppl): S1-S9.
3. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-Reactive Protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*. 1998; 97: 2007-2011.
4. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C - reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1557-1565.
5. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8 year follow-up of 14,719 initially healthy American women. *Circulation* 2003; 107:391-397.
6. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW. for the Centers of Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers of Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107:499-511.
7. Ridker PM, Rifai N, Clearfield M. for the Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study Investigators. Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. *N Engl J Med*. 2001; 344:1959-1965.
8. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91:2844-50.
9. Wang TY, Wael AA, Newby LK. Markers of Cardiac ischemia and Inflammation. *Cardiol Clin*. 2005: 491-501.
10. Schwedler BS, Janós Filep JG, Galle J, Wanner C, Potempa L. C-Reactive protein: a family of proteins to regulate cardiovascular function. *Am J Kidney Dis* 2006;47: 212-222.
11. Moghbeli N, Kirtane AJ, Ray KK, Murphy SA, Gibson M, Braunwald E, Cannon P. C-Reactive protein and cardiovascular outcomes in smokers versus nonsmokers in non-ST-elevation acute coronary syndrome (from the TACTICs-TIMI 18 trial). *Am J Cardiol* 2005; 96: 635-638.
12. Armstrong JS, Barnathan. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO IV study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 916-24.

13. Kuller NH, Tracy RP, Shaten J. Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case control study. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J epidemiol* 1996; 144: 537-547.
14. Hwang SJ, Ballantyne CM, Sharret R. circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1 and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation* 1997; 96: 4219-25.
15. Ridker PM, Hennekens CH, Roitman JB, Stampfer MJ, Allen J. Plasma concentrations of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risks of future myocardial infarction in apparently healthy men. *Lancet* 1998;351: 88-92.
16. Macias C, Villaescusa R, Valle L, Bofia V, Cordero G, et al. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(2): 137-44.
17. Ponthieux A, Herberth B, Drosch S, Haddy N, Lambert D, et al. Biological determinants of serum ICAM-1, E-Selectin and L-Selectin levels in healthy subjects: the Stanislas study. *Atherosclerosis*. 2004; 172: 299-308.
18. Postadzhiyan AS, Tzoncheva AV, Kehayov I, Finkov B. Circulating soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 and their association with clinical outcome, troponina T and C-reactive protein in patients with acute coronary syndromes. *Clinical Biochemistry* 2008; 41: 126-133.
19. Ridker MP, Buring JE, Rifai N. Soluble E-Selectin and the risk of future cardiovascular events. *Circulation* 2001; 103: 491-95.

ANEXO 1**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

Folio: _____ Filiación _____ Fecha (dd/mm/aaaa):
 ___/___/___

 (Apellido paterno) (Apellido materno) (Nombre(s))
 Edad (años cumplidos): _____ Sexo (marcar con X): masculino: _____ femenino: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

ANTECEDENTE	SI	NO	AÑOS
ANTECEDENTE FAMILIAR DE CORONARIOPATIA			
TABAQUISMO			
DIABETES MELLITUS TIPO 2			
DISLIPIDEMIA			
	SI	NO	ESTADIO
HIPERTENSION ARTERIAL			
	SI	NO	LOCALIZACION
ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO			

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

Peso en Kg	Talla en cm	Circunferencia abdominal en cm	IMC

SIGNOS VITALES

Tensión arterial mmHg	Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	Temperatura

PRESENTACION CLINICA

AI	IMCEST	IMSEST	
TROMBOLISIS	SI	NO	FECHA

*** EN CASO DE ANGINA INESTABLE / IMSEST**

	BAJO	INTERMEDIO	ALTO
RIESGO DE MUERTE O IM NO FATAL (TIMI)			

*** EN CASO DE IMSEST:**

LOCALIZACION	PI	Anterior	AL	AE	APICAL
	VD	AS	LAT ALTO	LAT BAJO	
KILLIP Y KIMBALL	I	II	III	IV	
FORRESTER	I	II	III	IV	
RIESGO	TIMI			GRACE	

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS (continuación)

CORONARIOGRAFIA

TCI	DA	DX	CX	MO	CD	DP	PL
%	%	%	%	%	%	%	%
ACTP Y / O STENT	SI		NO		ARTERIAS		

TRATAMIENTO MEDICO

ASA	Clopidogrel	Bloq. Beta	HNF	HBPM	Estatinas	IECAS	IIb / IIIa

MARCADORES SERICOS

CK Total	CK-MB	Troponinas	VSG	PCRhs	ICAM-1	VCAM-1	Selectina-E

QUIMICA SANGUINEA

Glucosa	Creatinina	CT	HDL	LDL	CT/HDL	TG

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA

Lugar y Fecha _____ HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: _____

DESCRIPCIÓN DE VALORES SÉRICOS DE VSG, VCAM - 1, ICAM - 1, SELECTINA -E, PCRhs E ÍNDICE ATEROGÉNICO (CT/HDL) EN INDIVIDUOS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: **2008-3501-88**

El objetivo del estudio es: Describir valores de velocidad de sedimentación globular (VSG), moléculas de adhesión celular: VCAM-1, ICAM-1, selectina-E, así como PCRhs e Índice aterogénico (CT/HDL) en pacientes con síndrome coronario agudo (Angina Inestable, Infarto del miocardio ya sea con elevación del segmento ST o sin elevación del segmento ST [IMSEST o IMCEST]).

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: _____

Se realizará un interrogatorio de los antecedentes personales patológicos de importancia, mediciones antropométricas y se tomarán muestras de 10 ml de sangre por punción venosa periférica. Todos los pacientes recibirán su tratamiento estándar para el evento coronario agudo.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Riesgo de hemorragia por la punción venosa, reacción alérgica, molestias gastrointestinales, dolores musculares y alteraciones hepáticas relacionadas con el tratamiento.

El beneficio sería la detección oportuna y manejo respectivo en caso de encontrarme en riesgo cardiovascular.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

DR. CRUZ ALVARADO JAIME EDUARDO
MAT. 99153560

Testigos

Dr. _____ Dr. _____

Este formato constituye sólo un modelo que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación y sin omitir información relevante del estudio.

Clave:

ANEXO 2

TABLAS Y GRAFICAS

Edad	Años	64.15	+/- 8.171
Género	Hombre	18/20	90%
	Mujer	2/20	10%
Tabaquismo	No	6/20	30%
	Si	14/20	70%
D. Mellitus	No	8/20	40%
	Si	12/20	60%
Hipertensión	No	10/20	50%
	Si	10/20	50%
Dislipidemia	No	6/20	30%
	Si	14/20	70%
Infarto previo	No	13/20	65%
	Si	7/20	35%
Peso	kg	89.10	+/- 7.97
Talla	cm	169.85	+/- 4.46
Cadera	cm	92.20	+/- 5.72
IMC	Kg/m ²	30.8965	+/- 2.67
TAS	mmHg	135.00	+/- 16.38
TAD	mmHg	86.50	+/- 10.4

Angina inestable		7/20	35%
Riesgo	Bajo	0/0	0%
	Intermedio	3/7	43%
	Alto	4/7	57%
Infarto M sin EST		0/20	0%
Infarto M con EST		13/20	65%
Localización	Anteroseptal	4/13	31%
	Anterolateral	2/13	15%
	Anterior extenso	2/13	15%
	Inferior	3/13	23%
	Lateral	1/13	8%
	Inferior y lateral	1/13	8%
Killip / Kimball	Clase I	7/13	54%
	Clase II	6/13	46%
	Clase III	0	0%
	Clase IV	0	0%

Figura 1

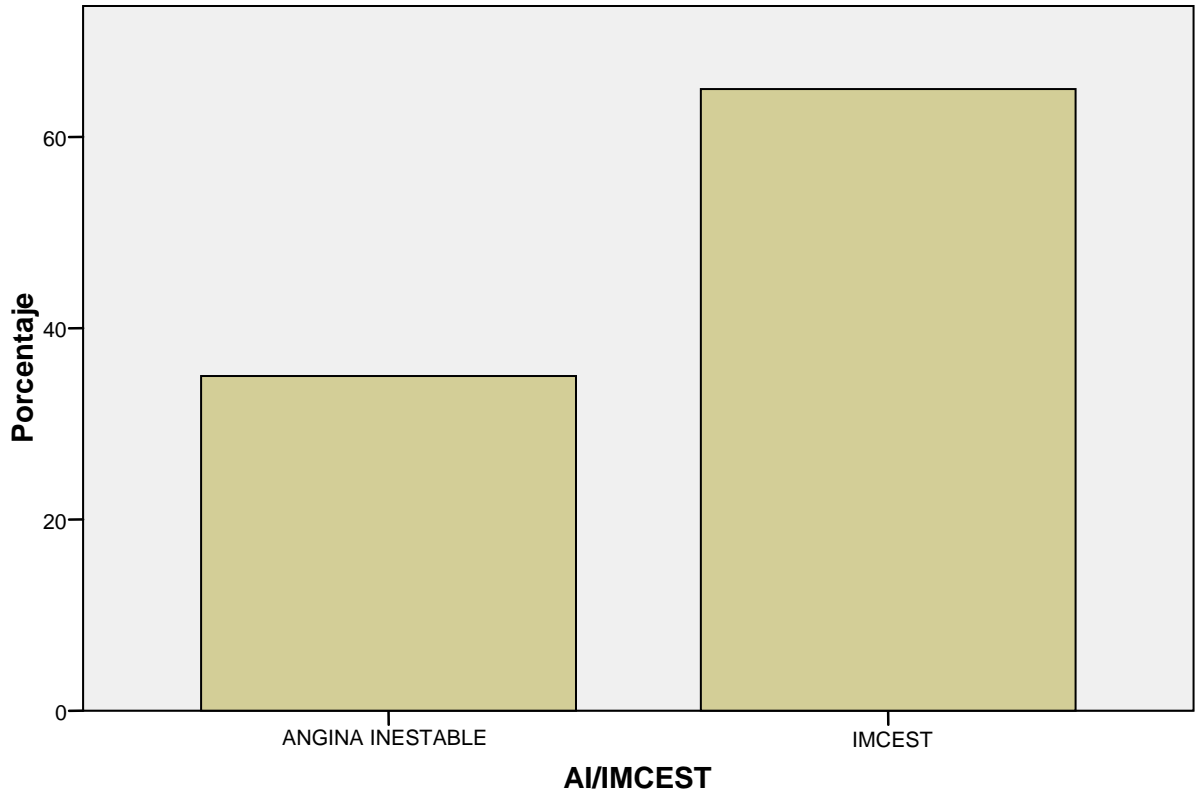


Figura 2

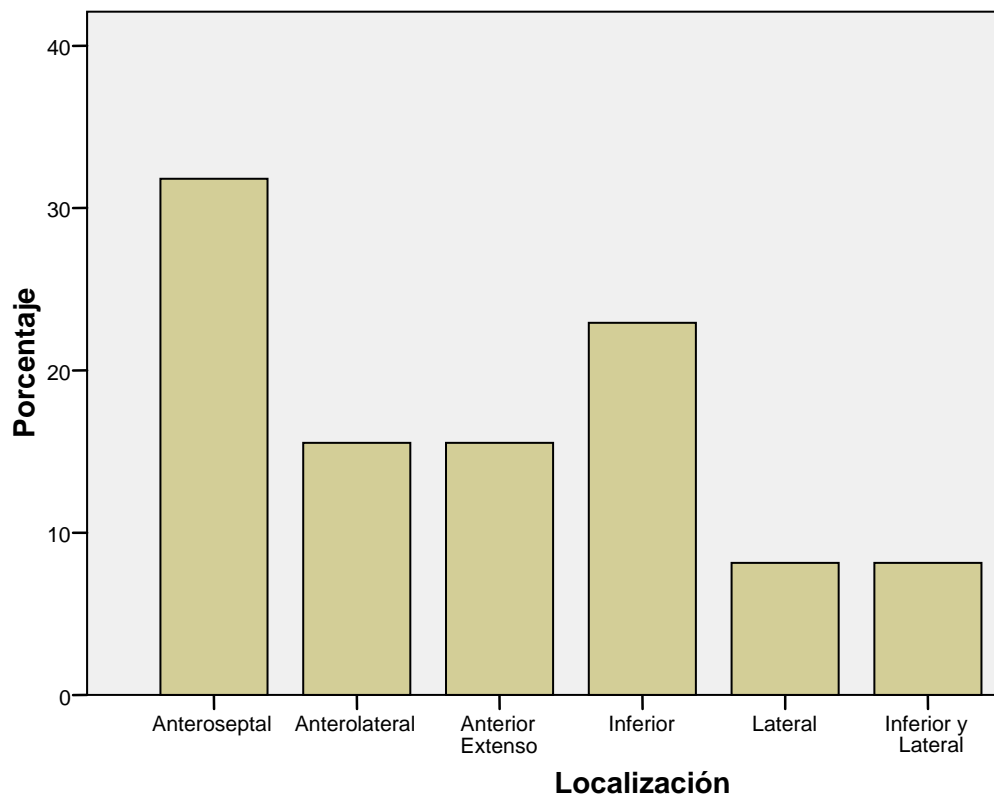


TABLA 3. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA DEL SCA

Coronariografía	TCI, DA, CX	3/14	22%
	TCI, CD, CX	1/14	7%
	DA	2/14	14%
	CD	1/14	7%
	CX	2/14	14%
Angioplastia	DA, CX	3/14	22%
	CD, CX	2/14	14%
Arterias con stent	No	3/14	22%
	Si	11/14	78%
	DA	2/14	14%
	CD	1/14	7%
	CX	3/14	22%
	DA, CX	4/14	29%
	CD, CX	2/14	14%
Ninguna	2/14	14%	

Figura 3

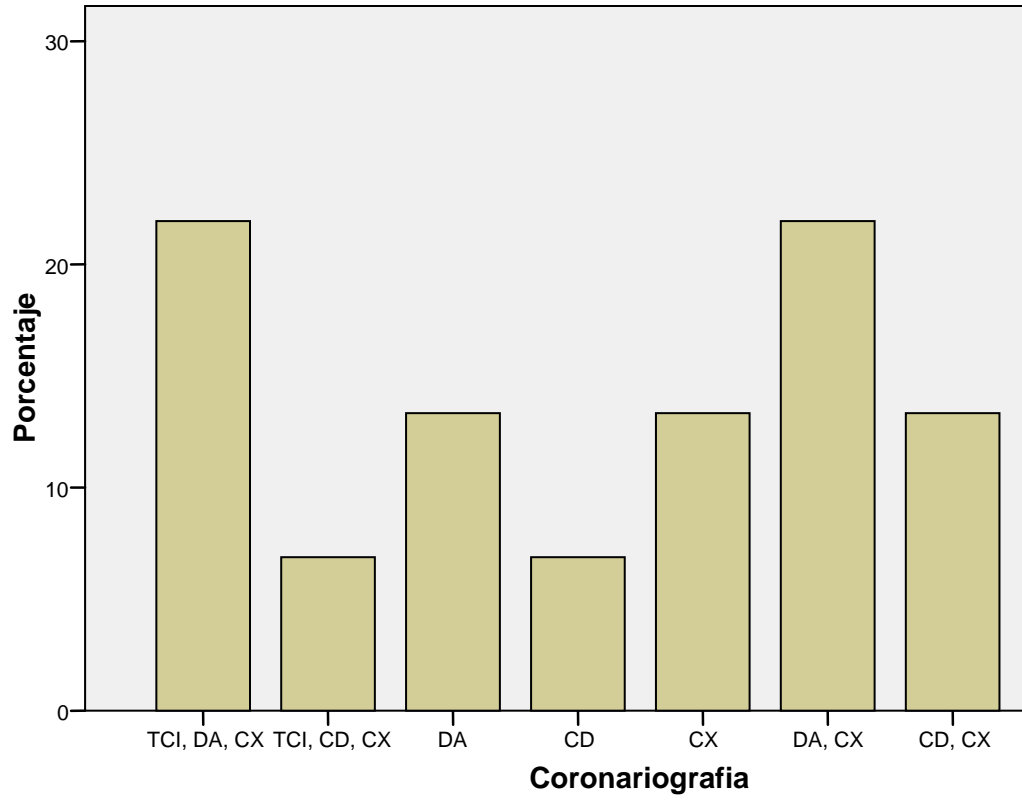


Figura 4.

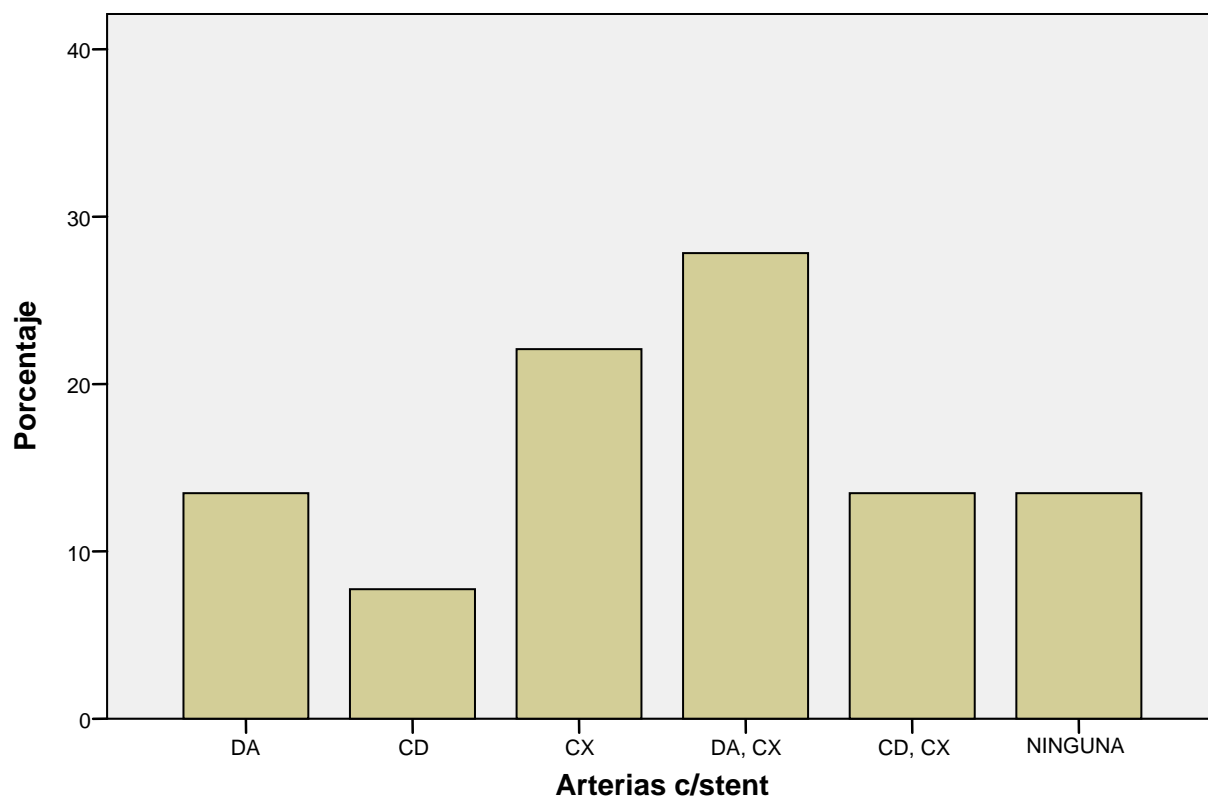


TABLA 4. TRATAMIENTO MEDICO DEL SCA

Ac. acetilsalicílico		20/20	100%
Clopidogrel		15/20	75%
Bloqueador beta		9/20	45%
Heparina NF		9/20	45%
Heparina BPM		8/20	40%
Estatina		19/20	95%
IECA		17/20	85%
Inhibidor GP IIb/IIIa		5/20	25%

TABLA 5. QUIMICA SANGUINEA

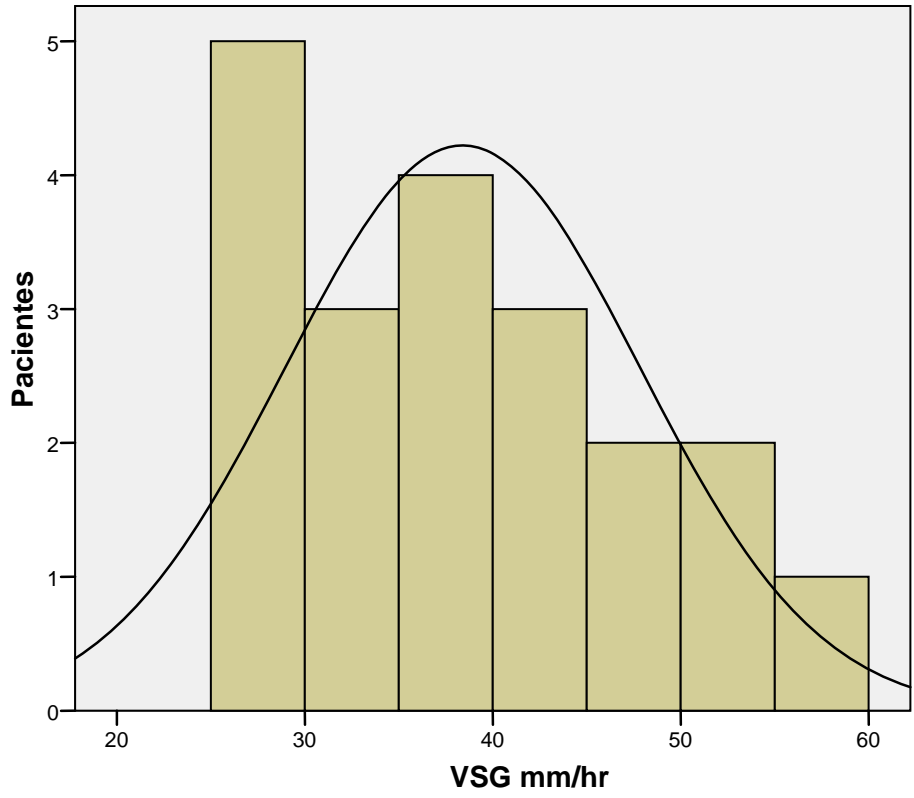
CK Total	U/L	947.70	+/- 735.19
CK-MB	U/L	69.80	+/- 83.86
Glucosa	mg/dL	191.40	+/- 86.19
Creatinina	mg/dL	1.3365	+/- 0.28
Colesterol total	mg/dL	365.05	+/- 185.85
HDL	mg/dL	27.70	+/- 9.54
LDL	mg/dL	77.20	+/- 19.09
Índice aterogénico	CT/HDL	16.4350	+/- 10.82
Triglicéridos	mg/dL	190.25	+/- 93.84

TABLA 6. MARCADORES INFLAMATORIOS

V. eritrosedimentación	mm/hr	38.40	+/- 9.45
PCRhs	ng/mL	11.220	+/- 6.86
VCAM-1	ng/mL	26.950	+/- 10.77
ICAM-1	ng/mL	27.385	+/- 11.07

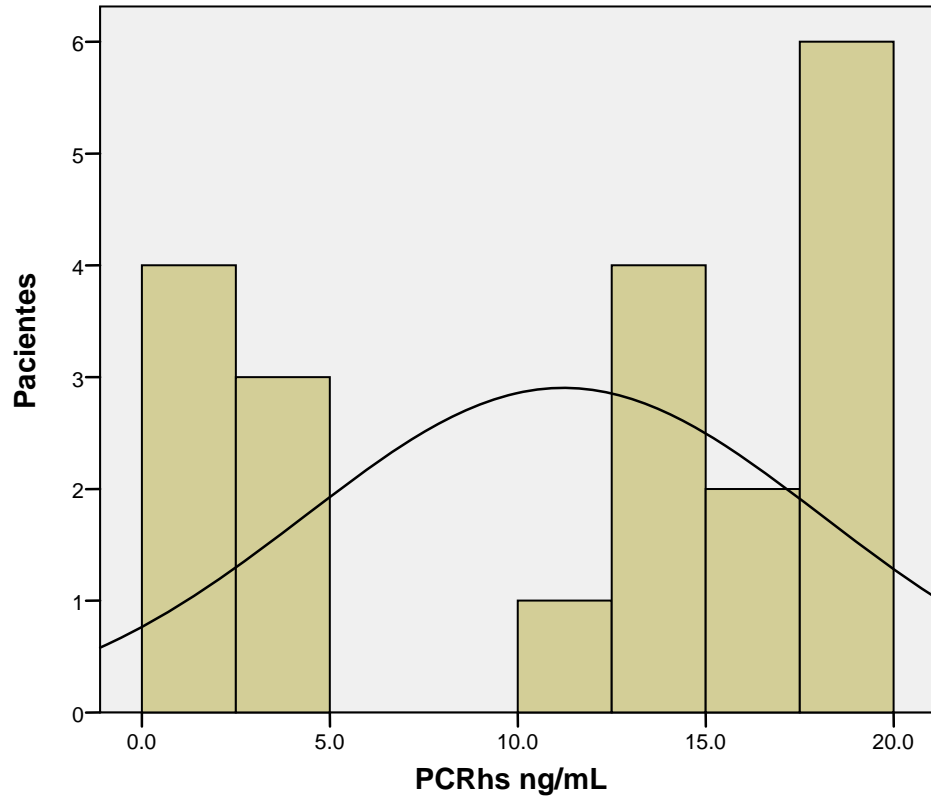
Selectina-E	ng/mL	4.565	+/- 1.51
-------------	-------	-------	----------

Figura 5



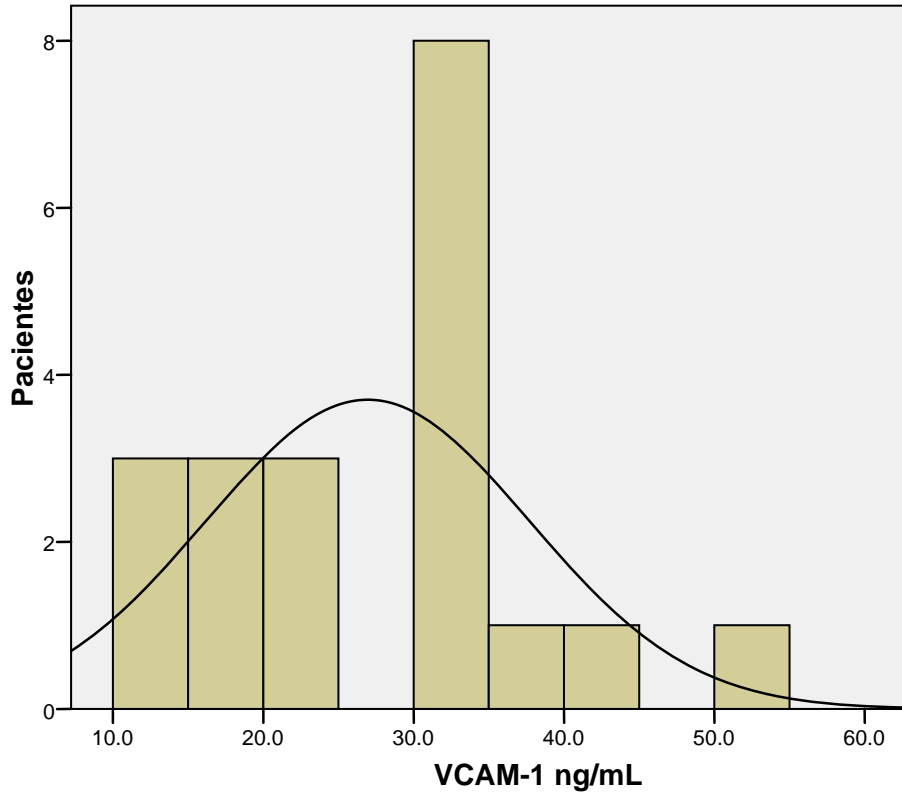
Media = 38.4
Desv. Std. = 9.45
N = 20

Figura 6



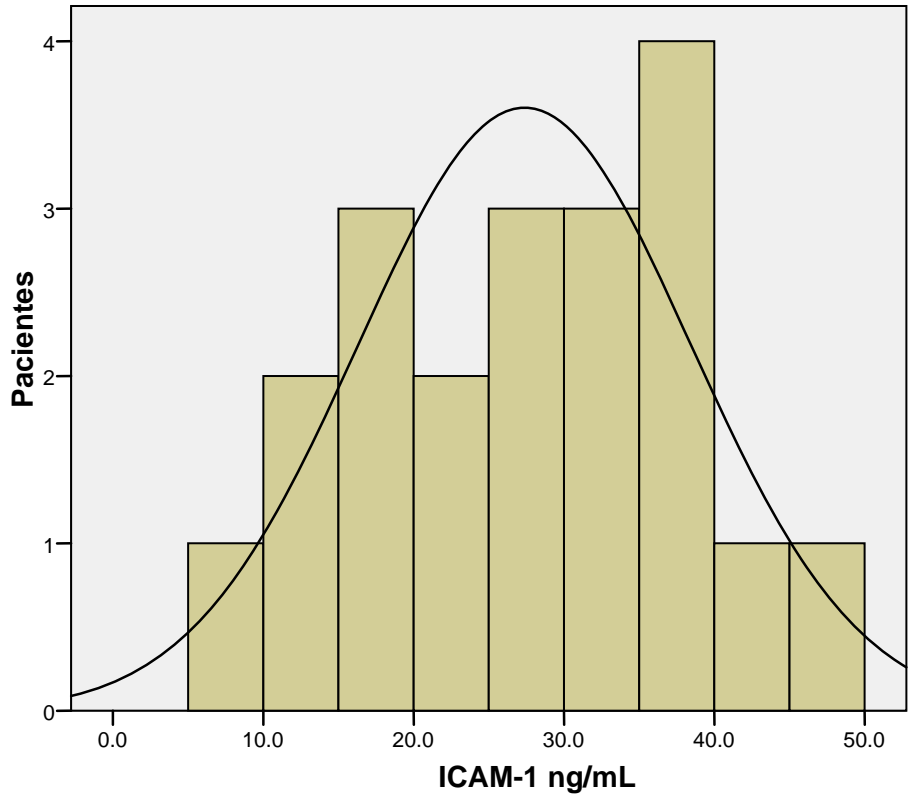
Media = 11.22
Desv. Std. = 6.87
N = 20

Figura 7



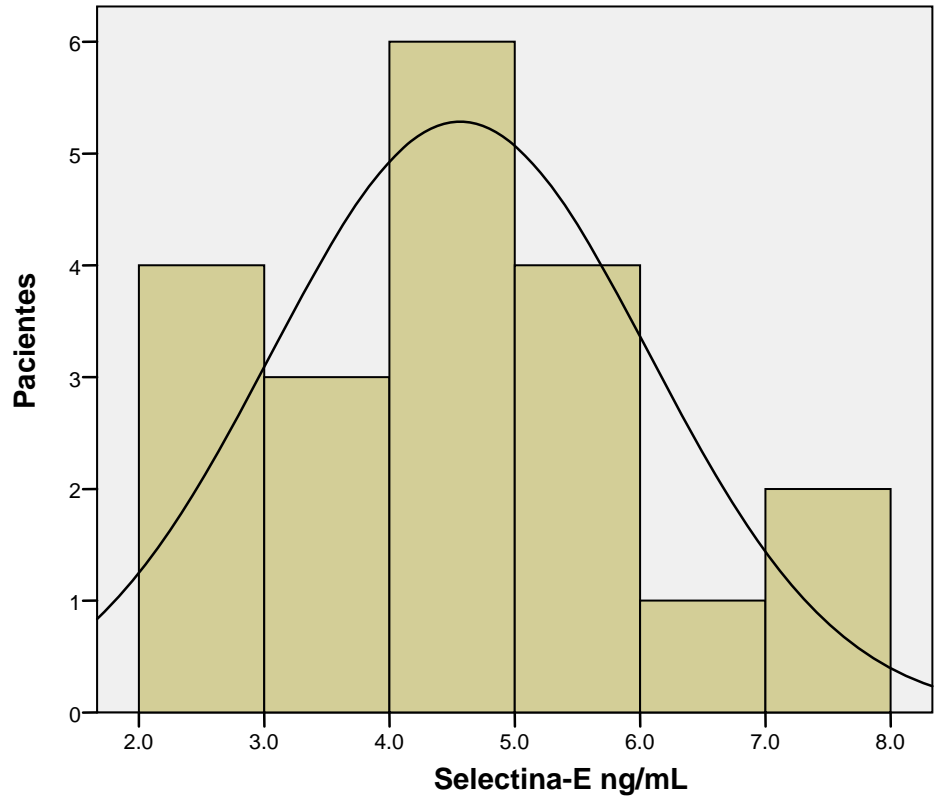
Media =26.95
Desv. Std.=10.77
N =20

Figura 8.



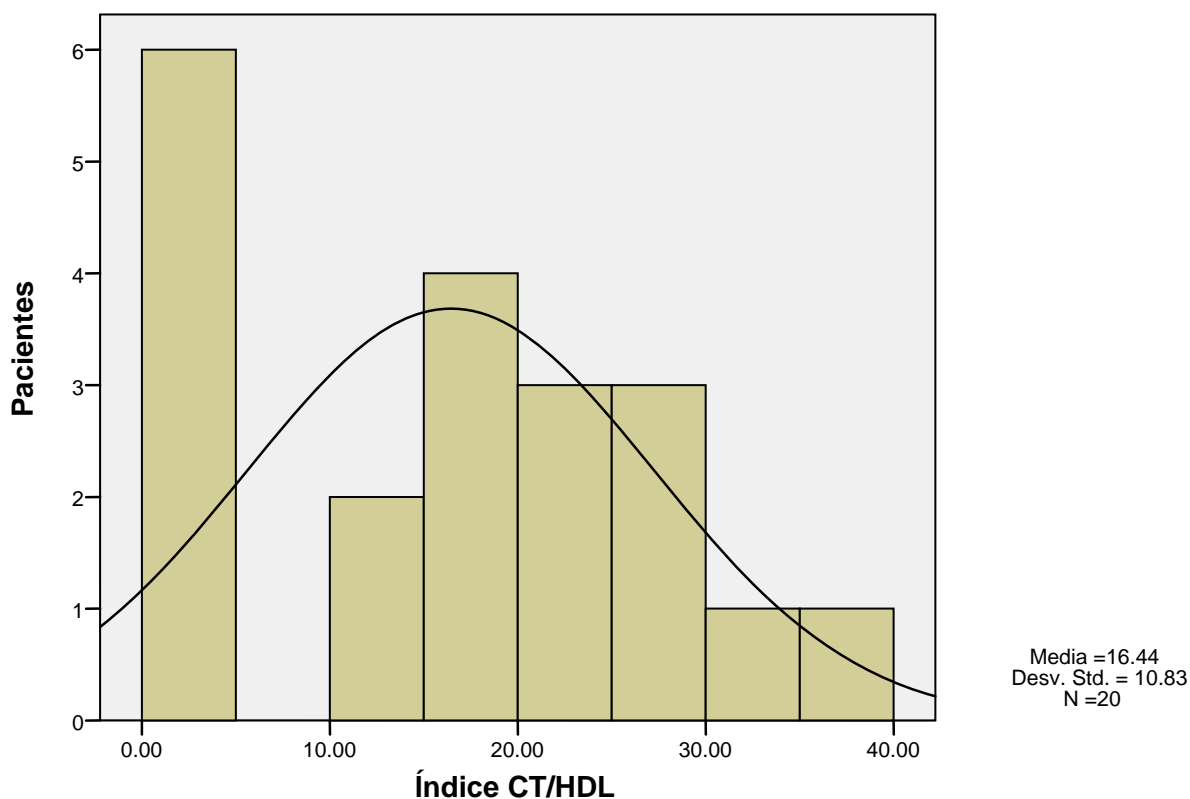
Media = 27.38
Desv. Std. = 11.07
N = 20

Figura 9.



Media = 4.56
Desv. Std. = 1.51
N = 20

Figura 10.



		< 38	> 38
Género	Hombre	8	10
	Mujer	0	2
Tabaquismo	No	1	5
	Si	7	7
D. Mellitus	No	5	3
	Si	3	9
Hipertensión	No	4	6
	Si	4	6
Dislipidemia	No	3	3
	Si	5	9
Infarto previo	No	8	5
	Si	0	7
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	7	0
	IMCEST	1	12
Angioplastía	No	0	3
	Si	3	8

		< 11	> 11
Género	Hombre	7	11
	Mujer	0	2

Tabaquismo	No	1	5
	Si	6	8
D. Mellitus	No	4	4
	Si	3	9
Hipertensión	No	4	6
	Si	3	7
Dislipidemia	No	3	3
	Si	4	10
Infarto previo	No	7	6
	Si	0	7
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	7	0
	IMCEST	0	13
Angioplastía	No	0	3
	Si	2	9

Tabla 9. VCAM-1 ng/mL

		< 26	> 26
Género	Hombre	8	10
	Mujer	1	1
Tabaquismo	No	4	2
	Si	5	9
D. Mellitus	No	4	4
	Si	5	7
Hipertensión	No	3	7
	Si	6	4
Dislipidemia	No	2	4
	Si	7	7
Infarto previo	No	4	9
	Si	5	2
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	2	5
	IMCEST	7	6
Angioplastía	No	2	1
	Si	6	5

Tabla 10. ICAM-1 ng/mL

		< 27	> 27
Género	Hombre	9	9
	Mujer	1	1
Tabaquismo	No	4	2
	Si	6	8
D. Melitus	No	6	2
	Si	4	8

Hipertensión	No	4	6
	Si	6	4
Dislipidemia	No	3	3
	Si	7	7
Infarto previo	No	6	7
	Si	4	3
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	4	3
	IMCEST	6	7
Angioplastía	No	1	2
	Si	6	5

Tabla 11. Selectina-E ng/mL			
		< 4	> 4
Género	Hombre	6	12
	Mujer	1	1
Tabaquismo	No	3	3
	Si	4	10
D. Mellitus	No	4	4
	Si	3	9
Hipertensión	No	3	7
	Si	4	6
Dislipidemia	No	3	3
	Si	4	10
Infarto previo	No	3	10
	Si	4	3
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	1	6
	IMCEST	6	7
Angioplastía	No	2	1
	Si	4	7

Tabla 12. CT/HDL			
		< 16	> 16
Género	Hombre	8	10
	Mujer	0	2
Tabaquismo	No	2	4
	Si	6	8
D. Mellitus	No	4	4
	Si	4	8
Hipertensión	No	5	5
	Si	3	7
Dislipidemia	No	6	0
	Si	2	12

Infarto previo	No	6	7
	Si	2	5
AI/IMCEST	ANGINA INESTABLE	4	3
	IMCEST	4	9
Angioplastía	No	0	3
	Si	4	7

Figura 11.

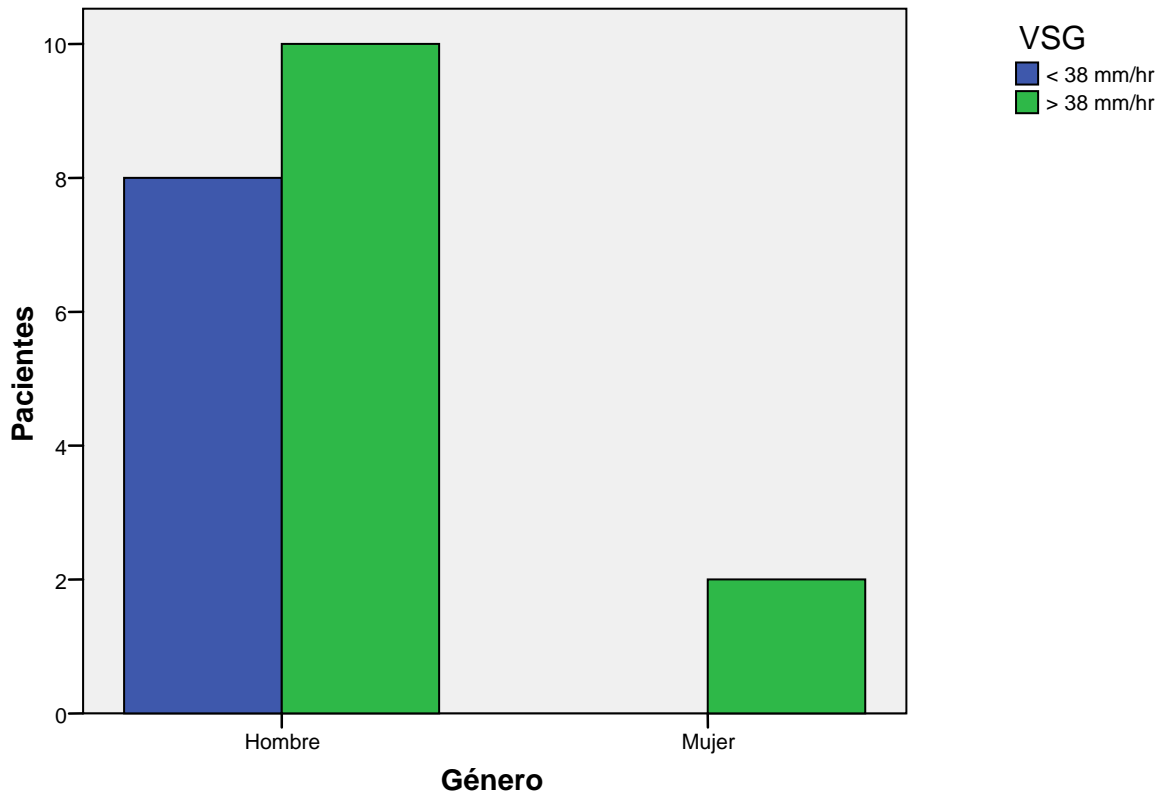


Figura 12

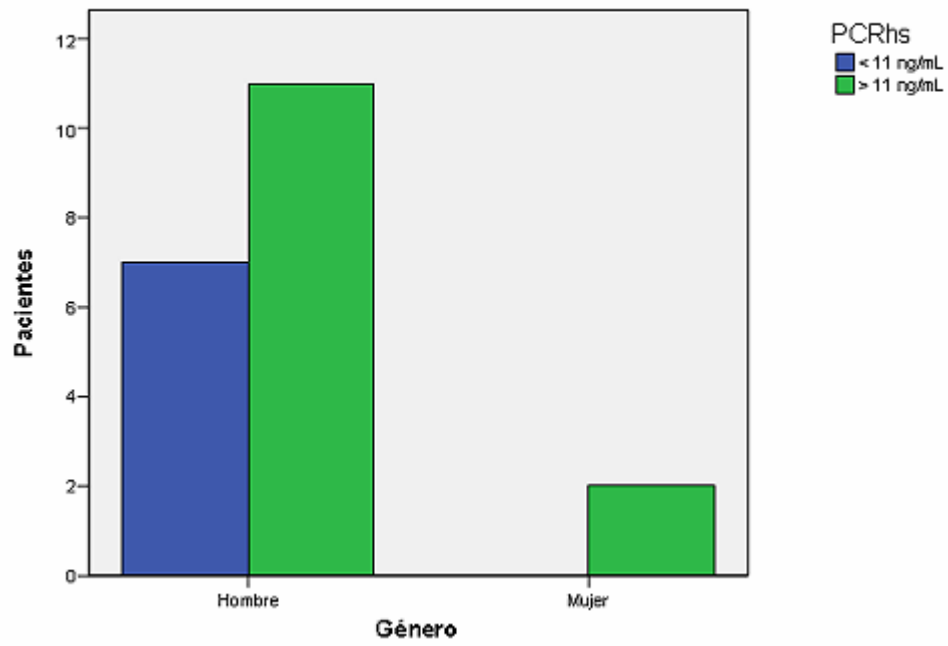


Figura 13

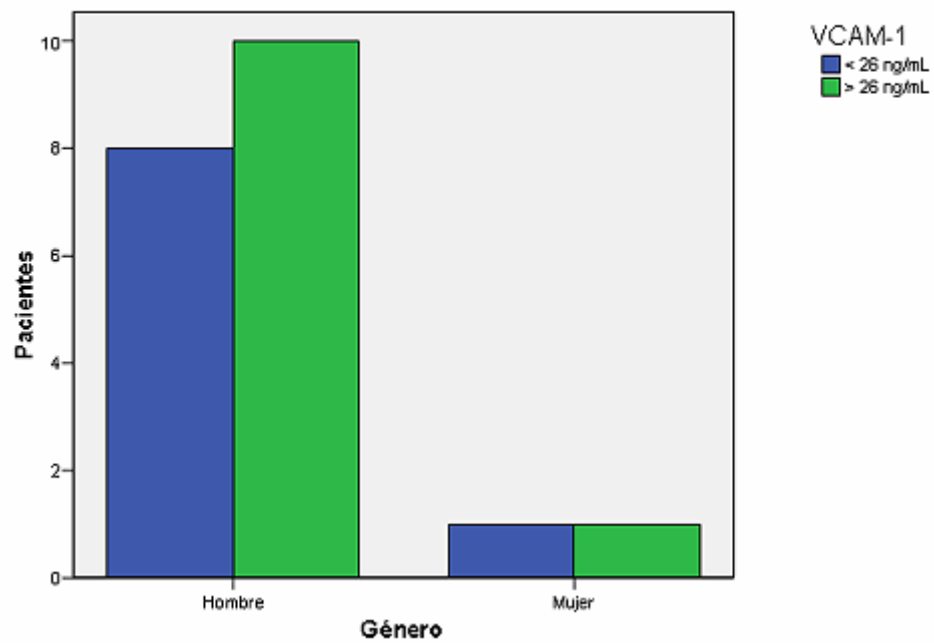


Figura 14

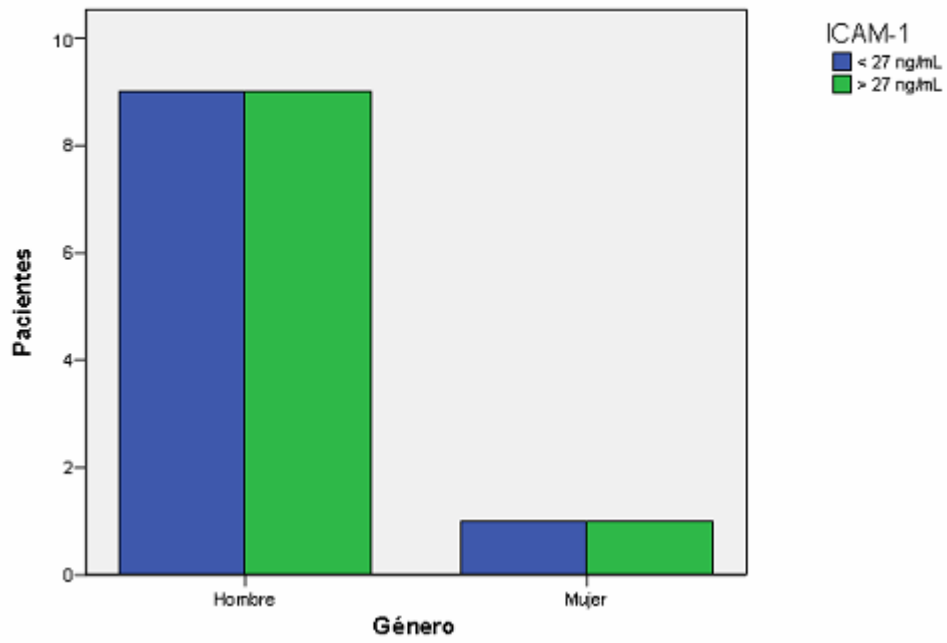


Figura 15

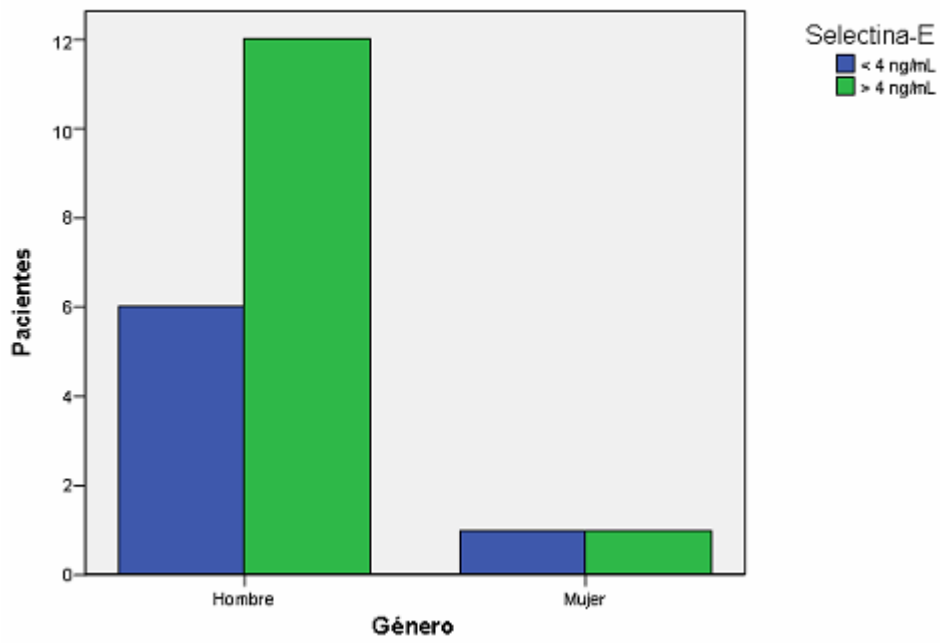


Figura 16

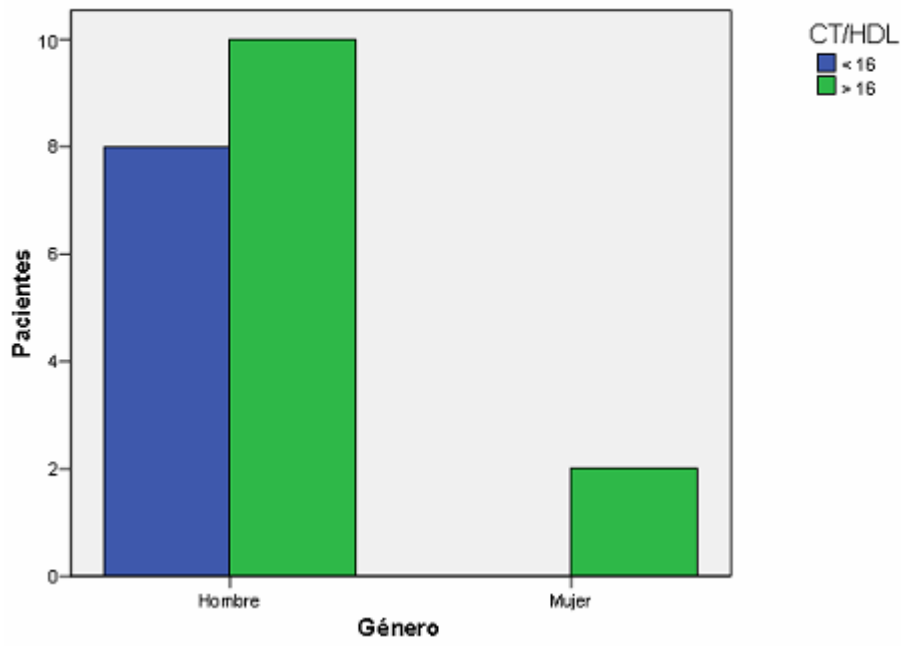


Figura 17

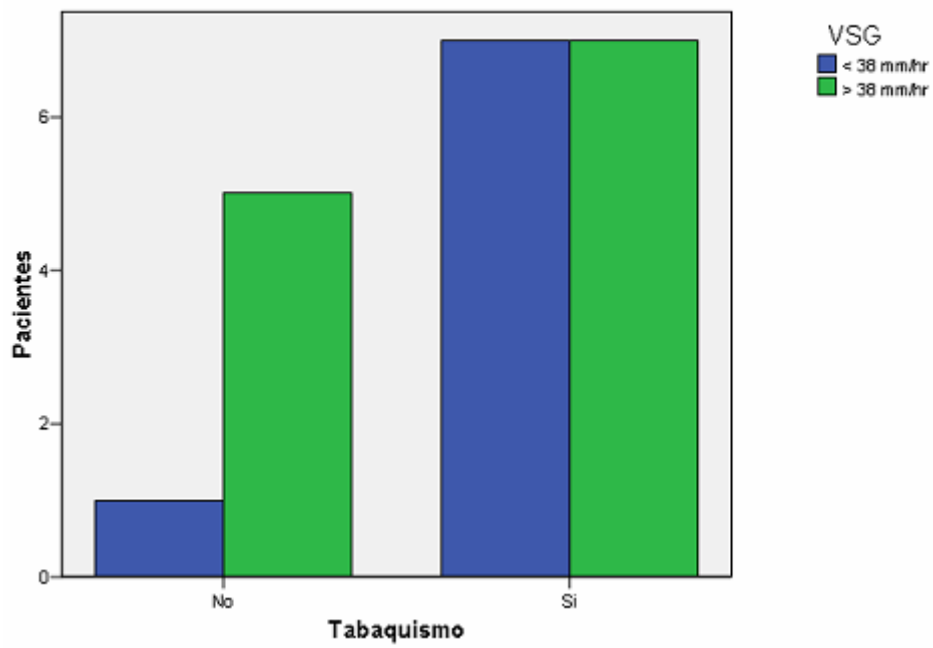


Figura 18

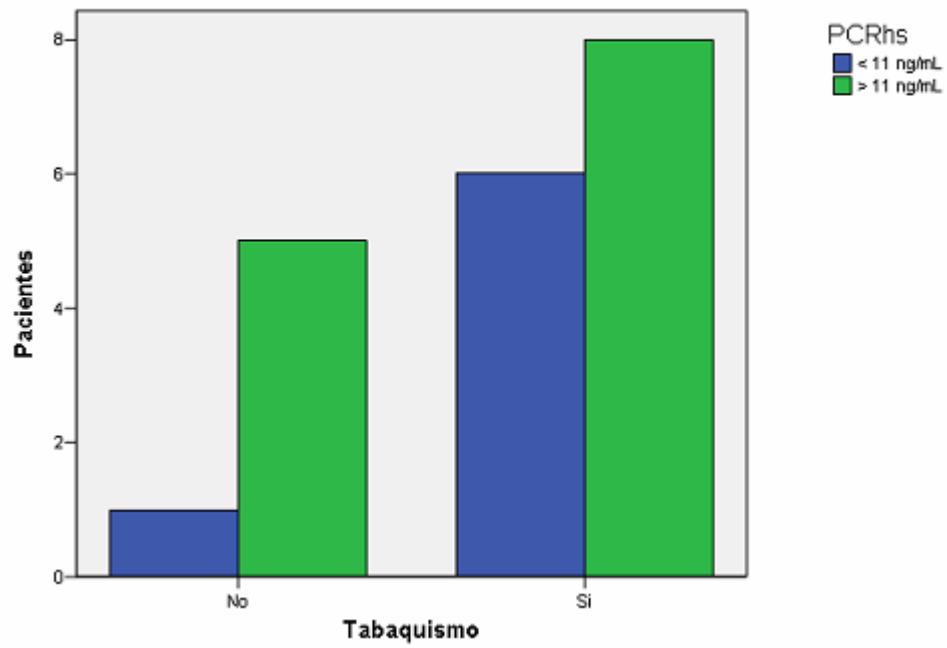


Figura 19

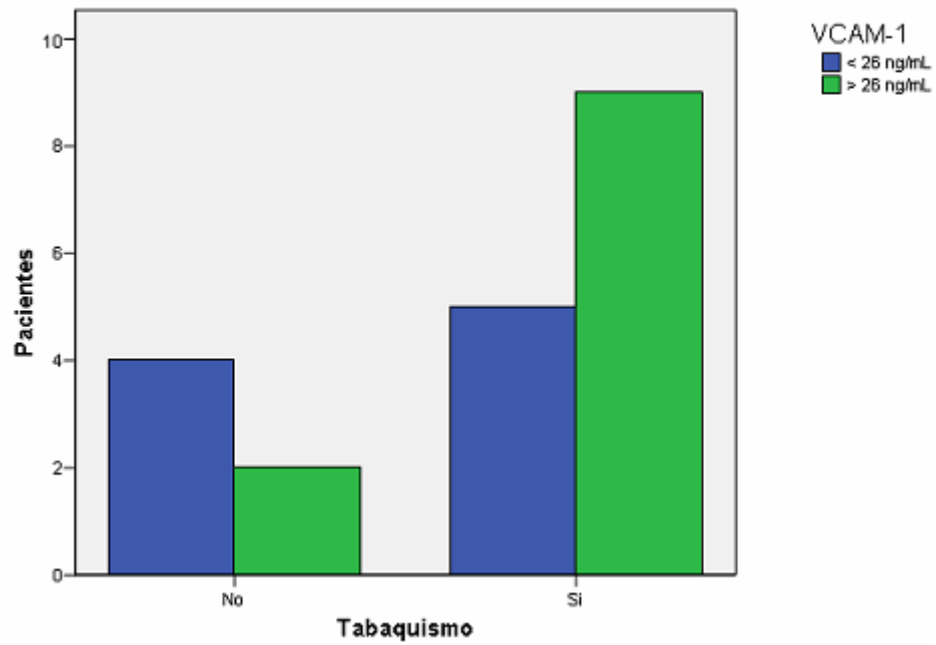


Figura 20

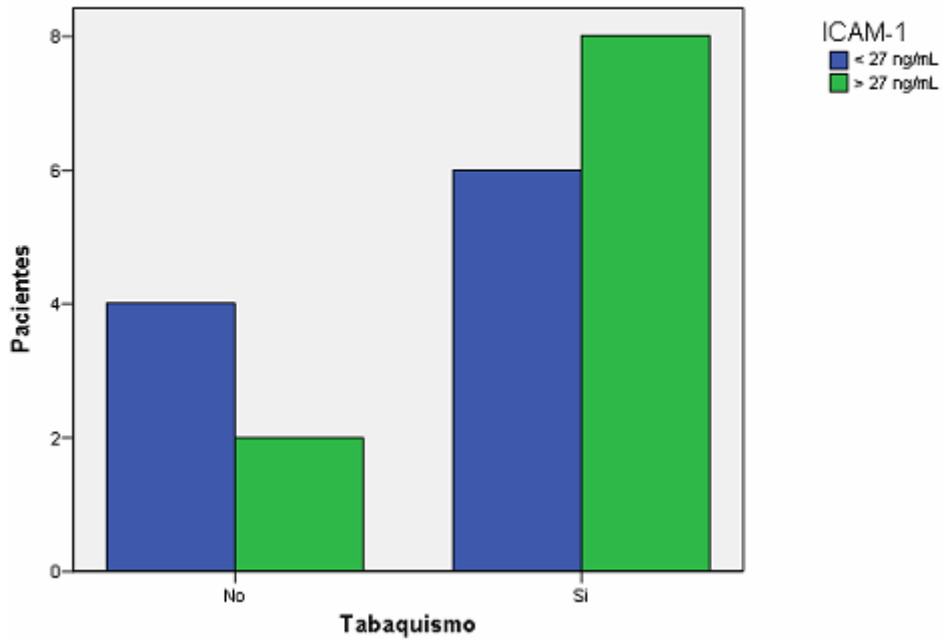


Figura 21

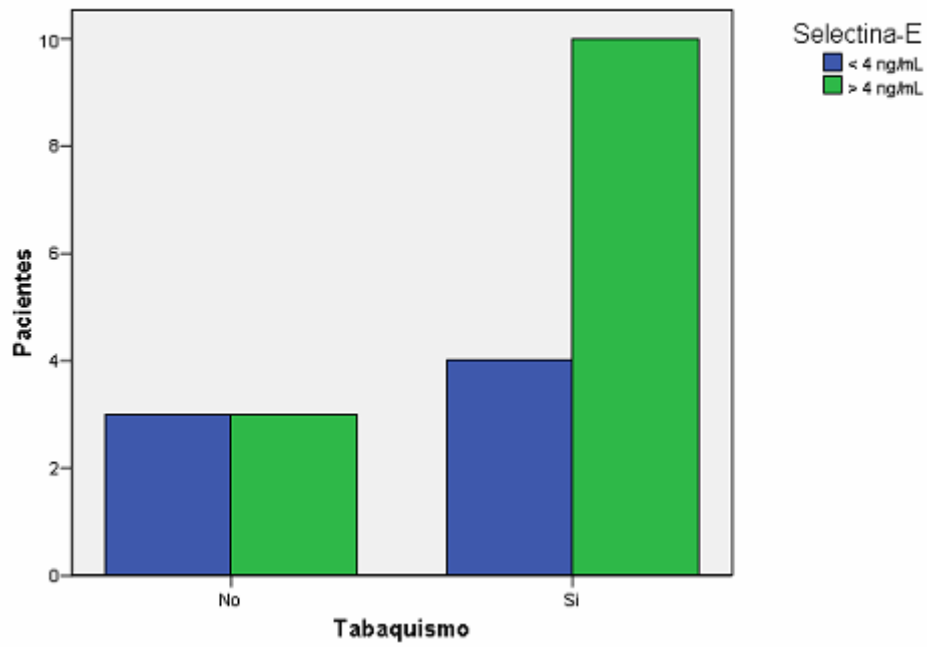


Figura 22

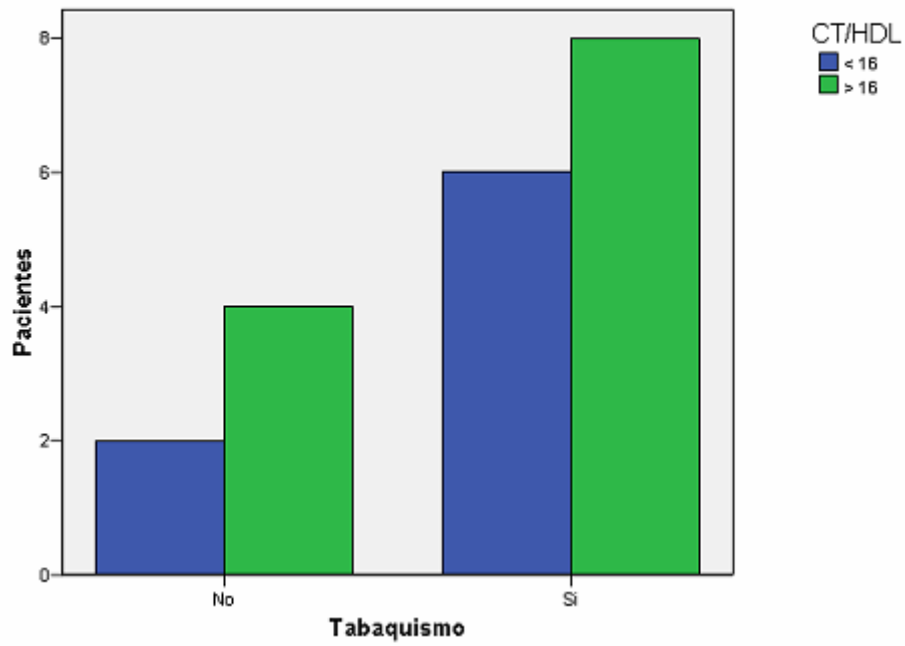


Figura 23

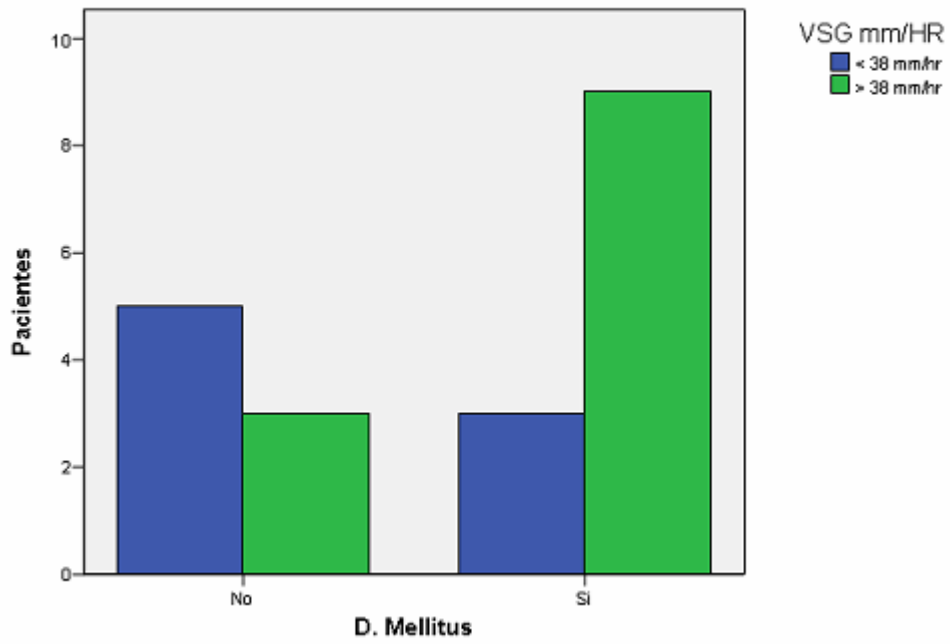


Figura 24

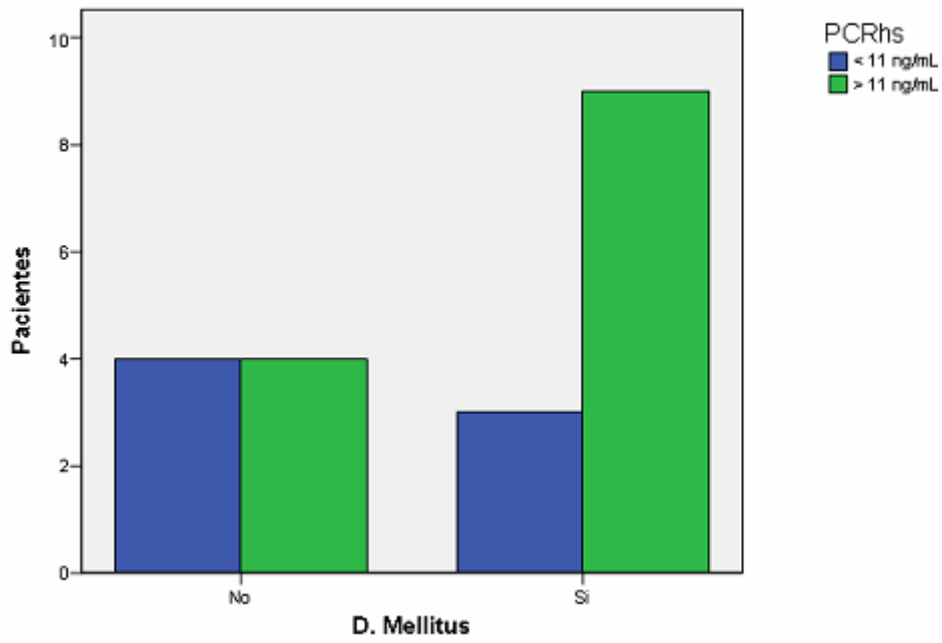


Figura 25

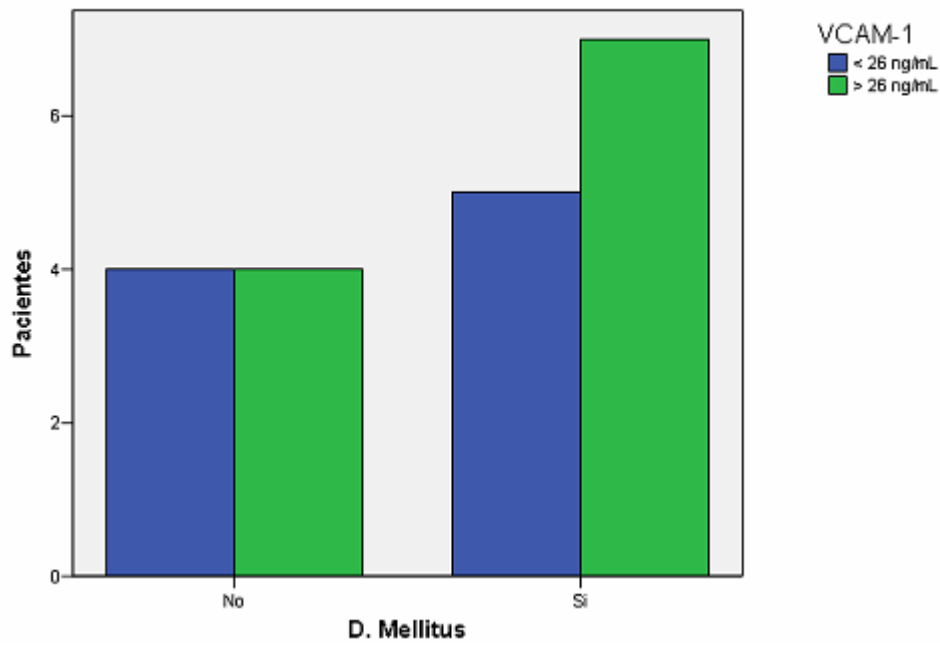


Figura 26

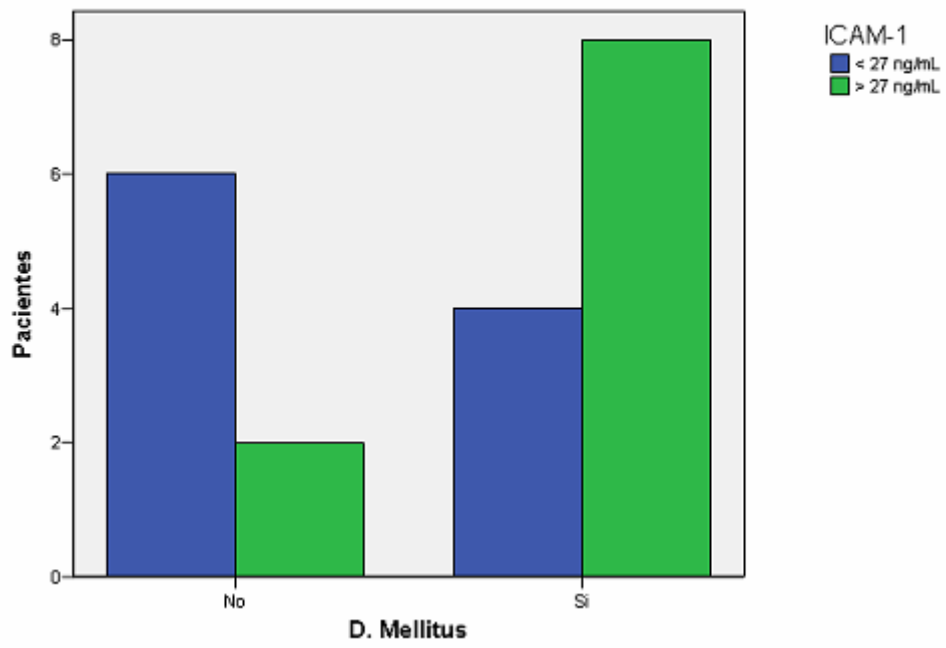


Figura 27

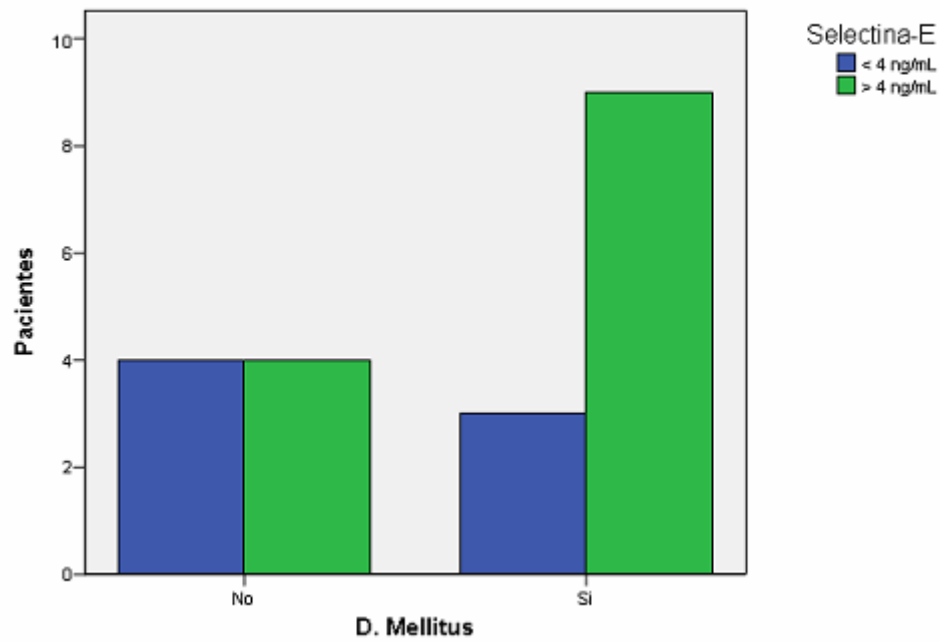


Figura 28

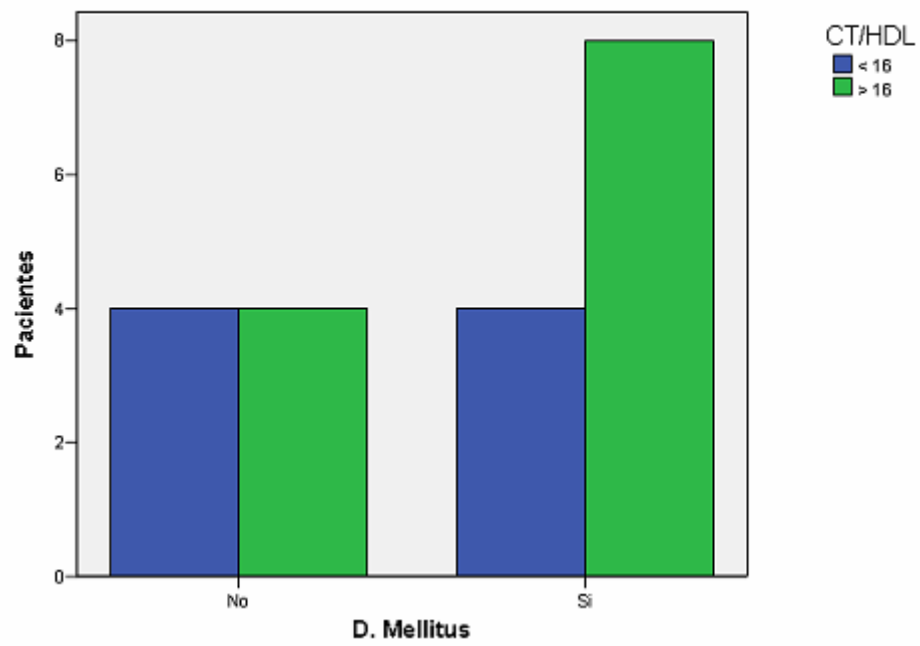


Figura 29

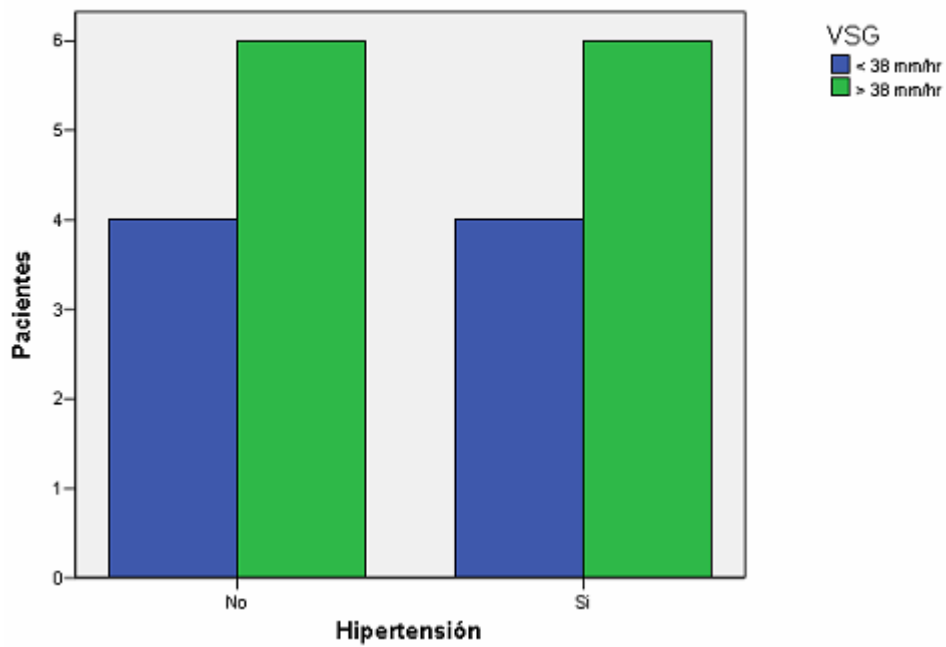


Figura 30

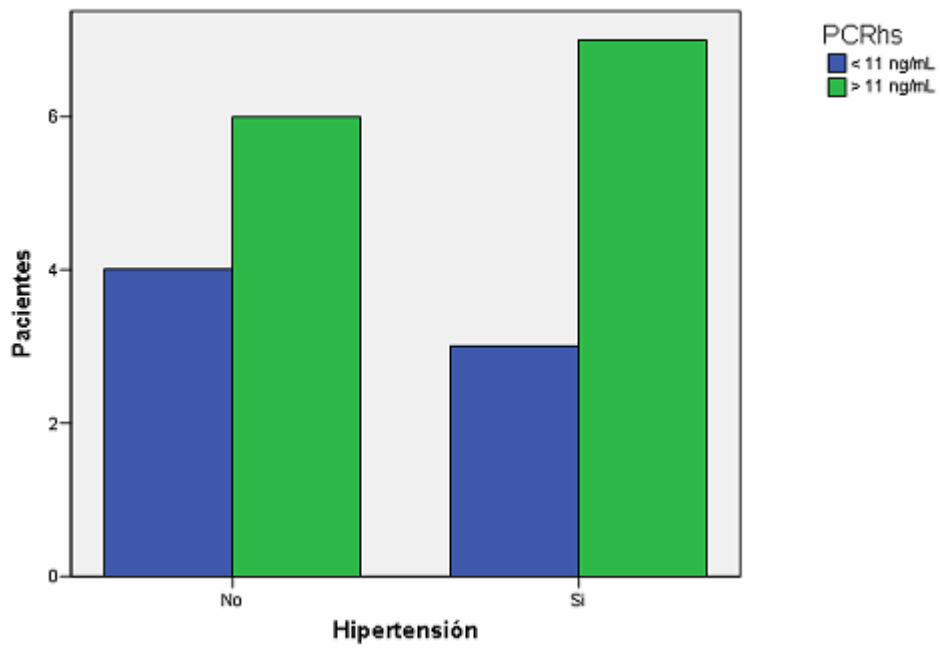


Figura 31

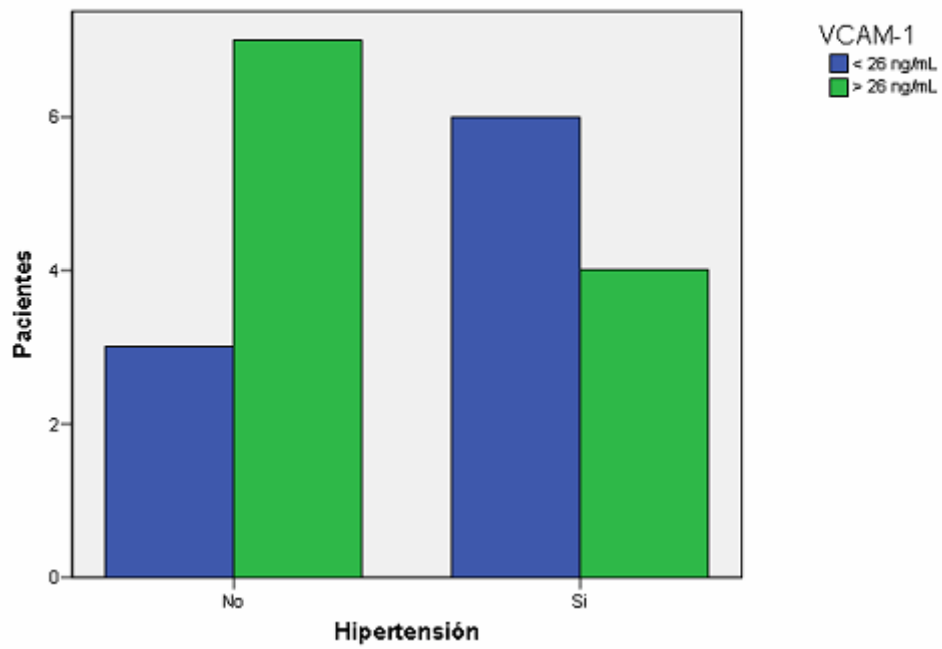


Figura 32

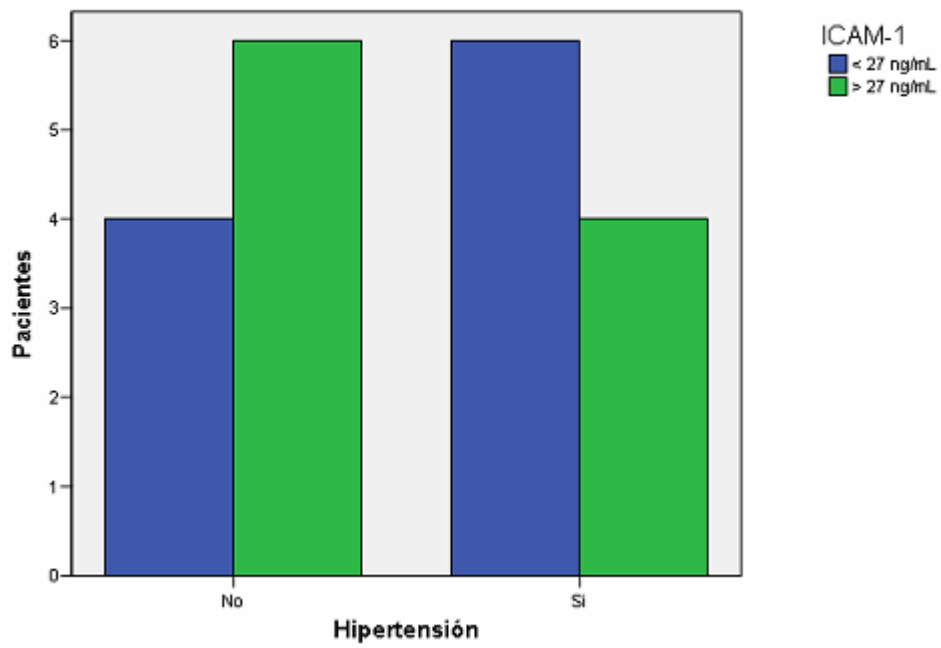


Figura 33

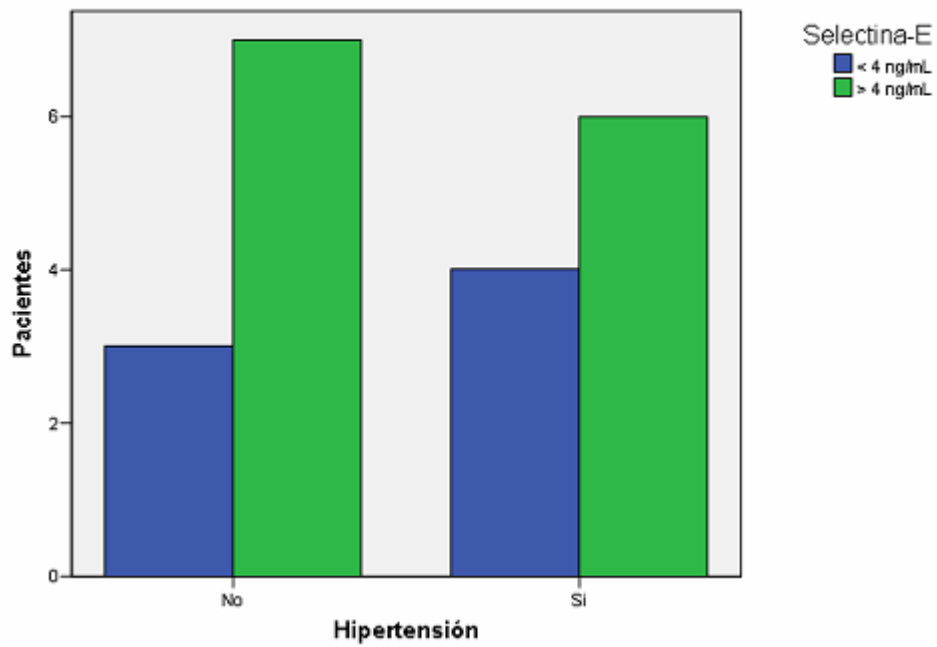


Figura 34

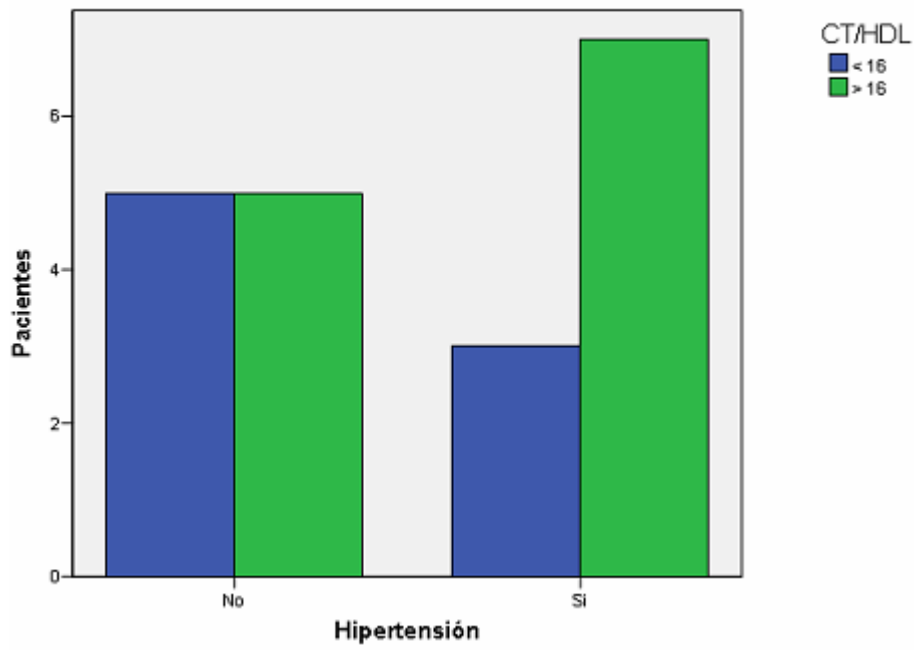


Figura 35

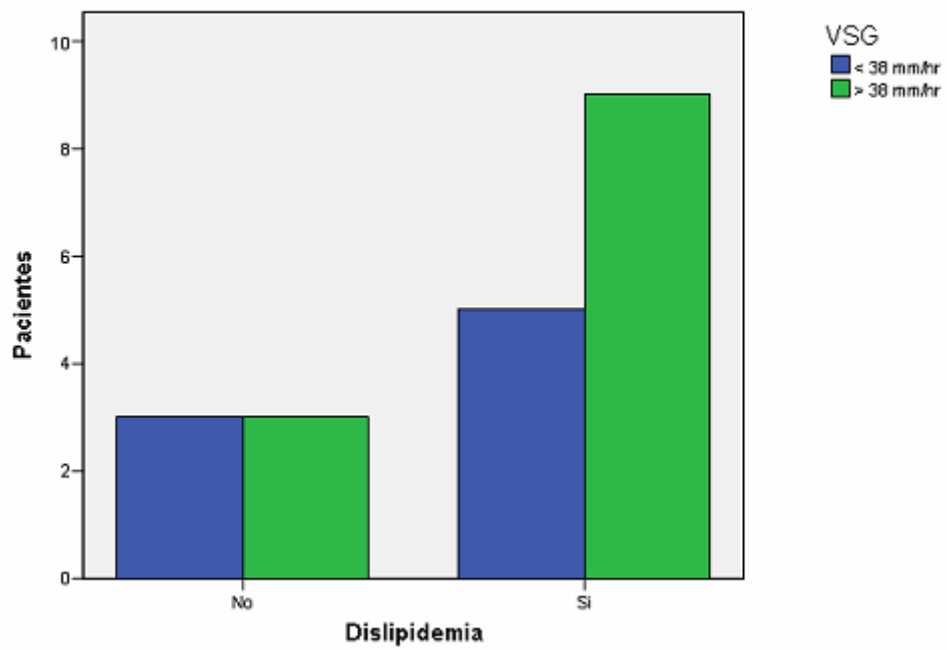


Figura 36

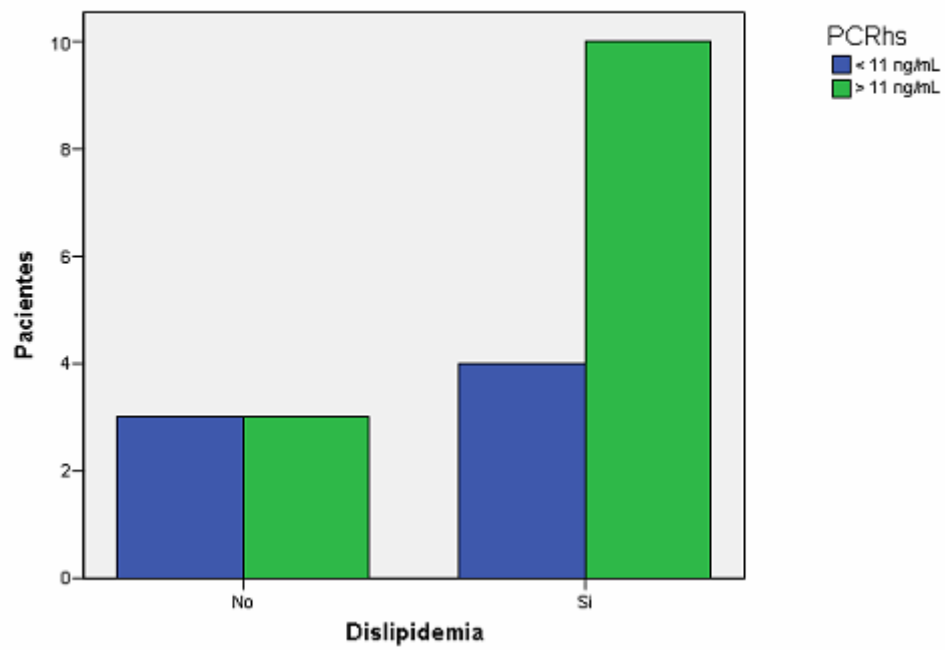


Figura 37

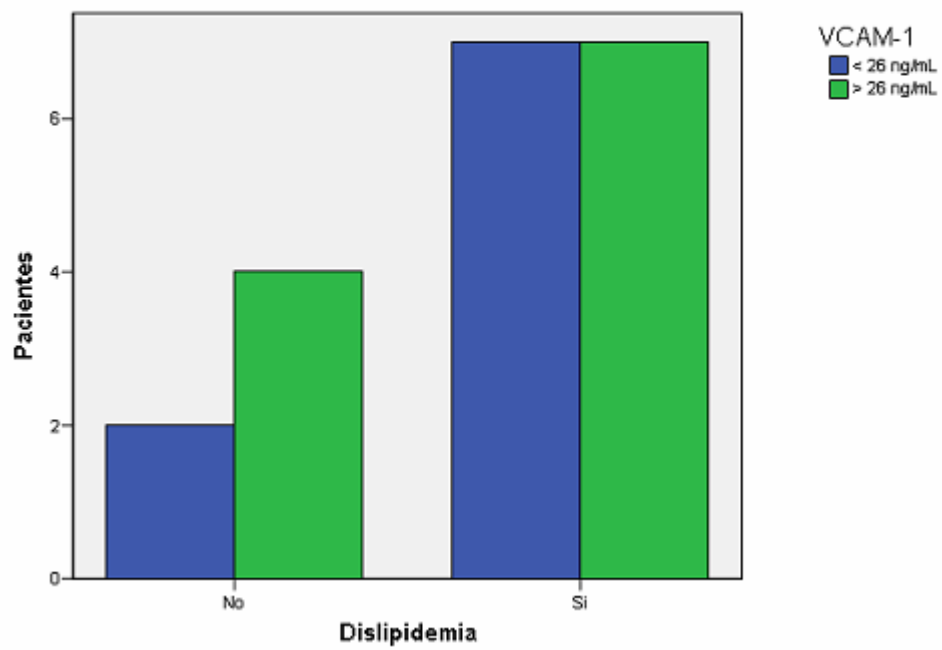


Figura 38

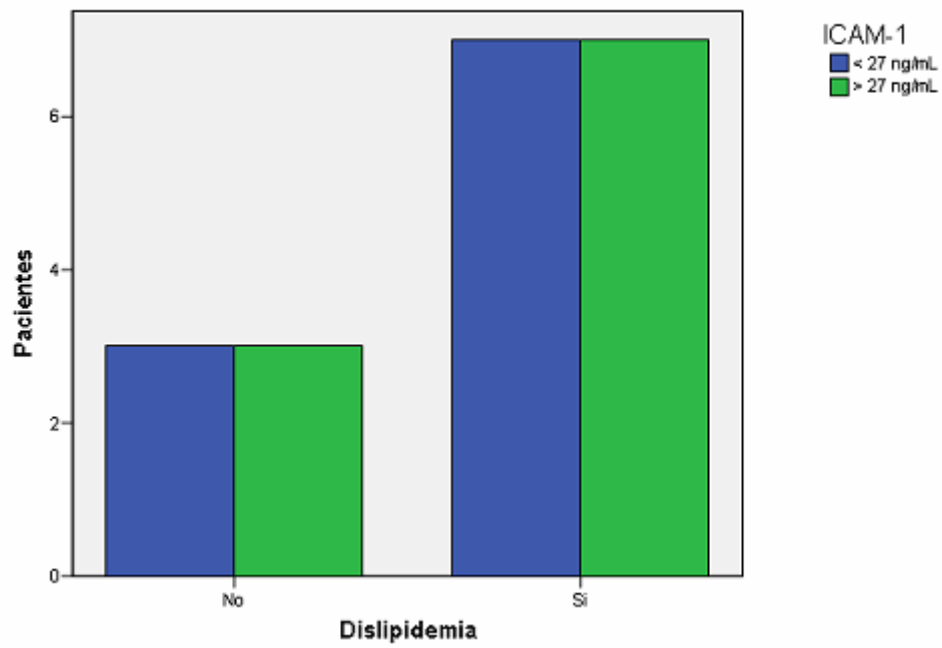


Figura 39

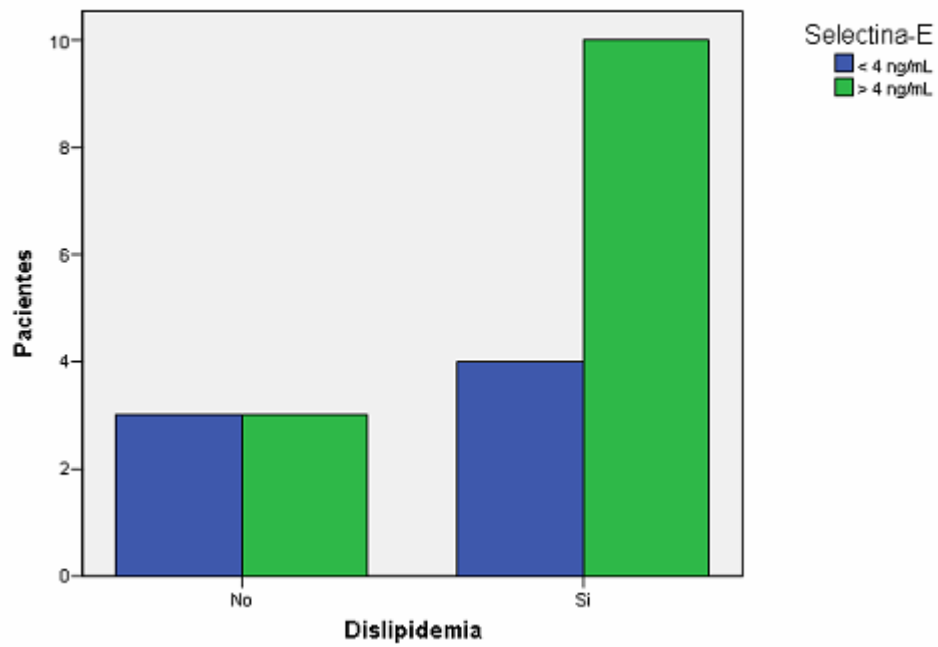


Figura 40

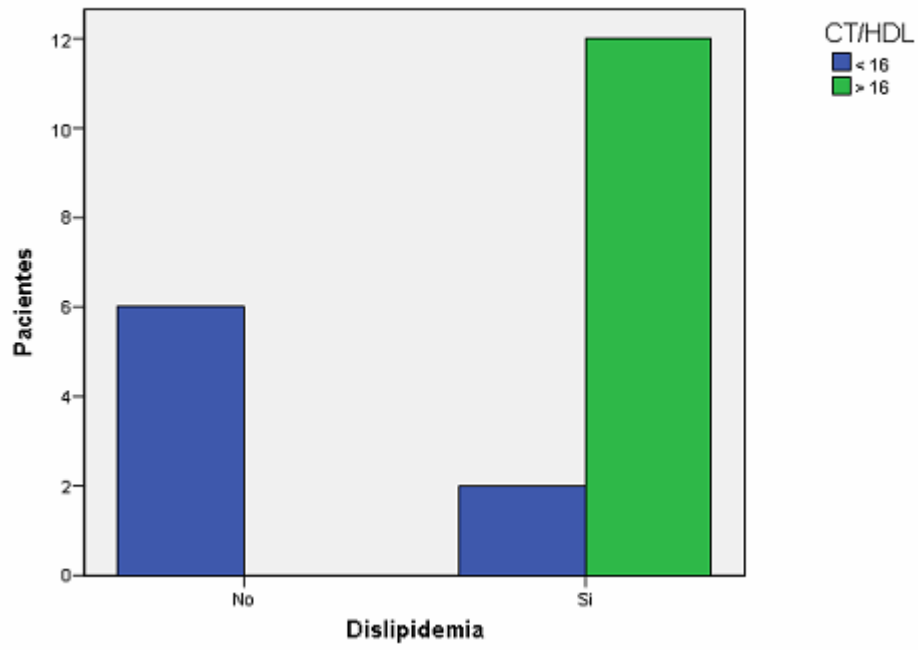


Figura 41

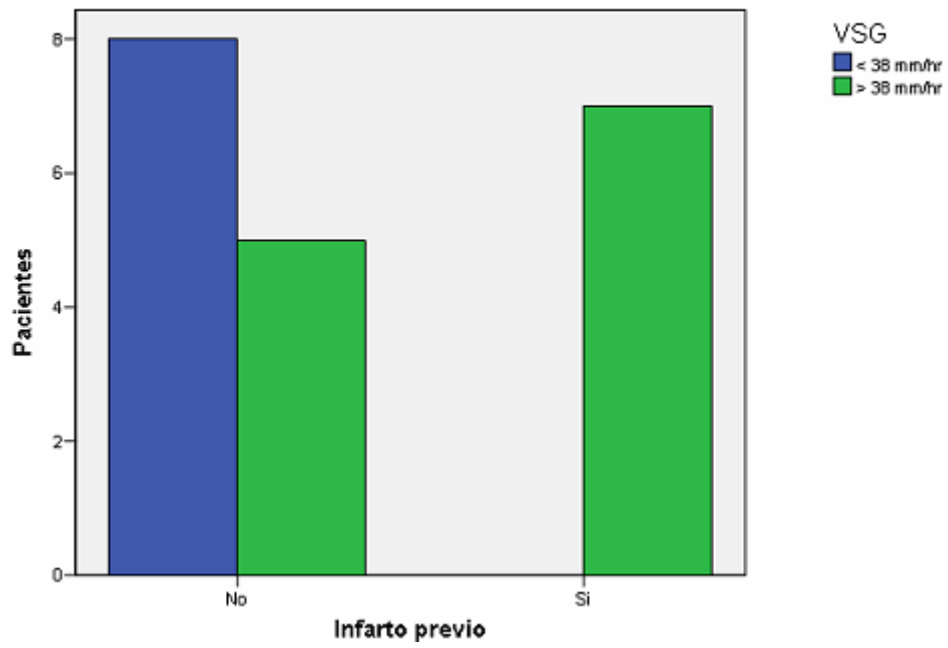


Figura 42

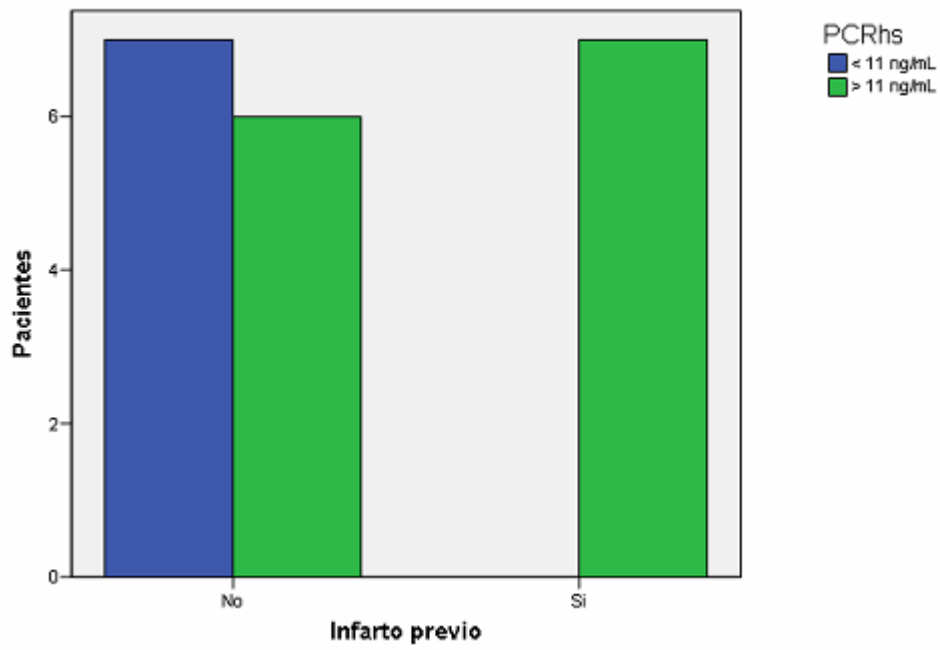


Figura 43

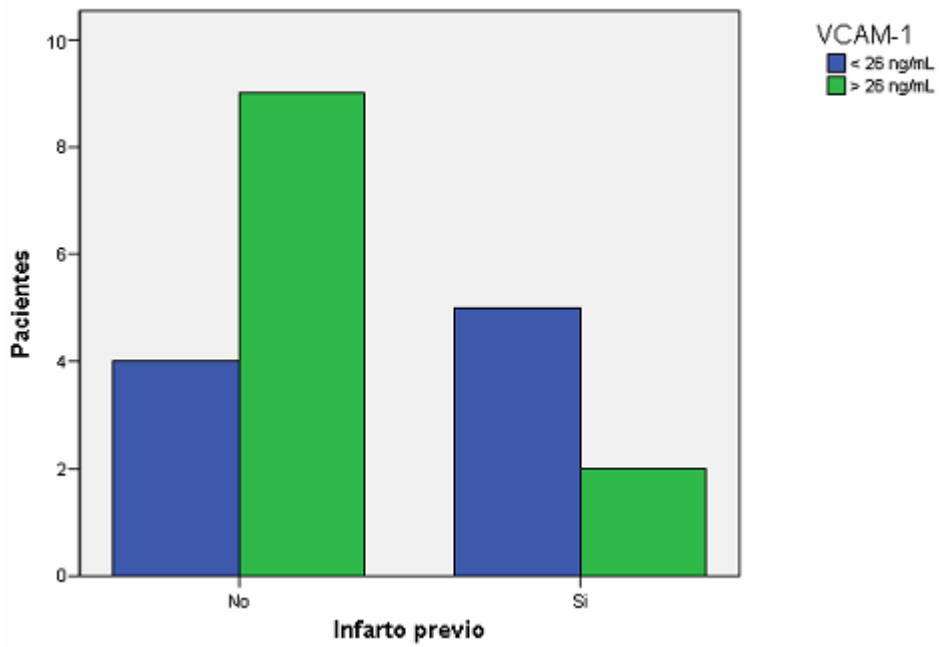


Figura 44

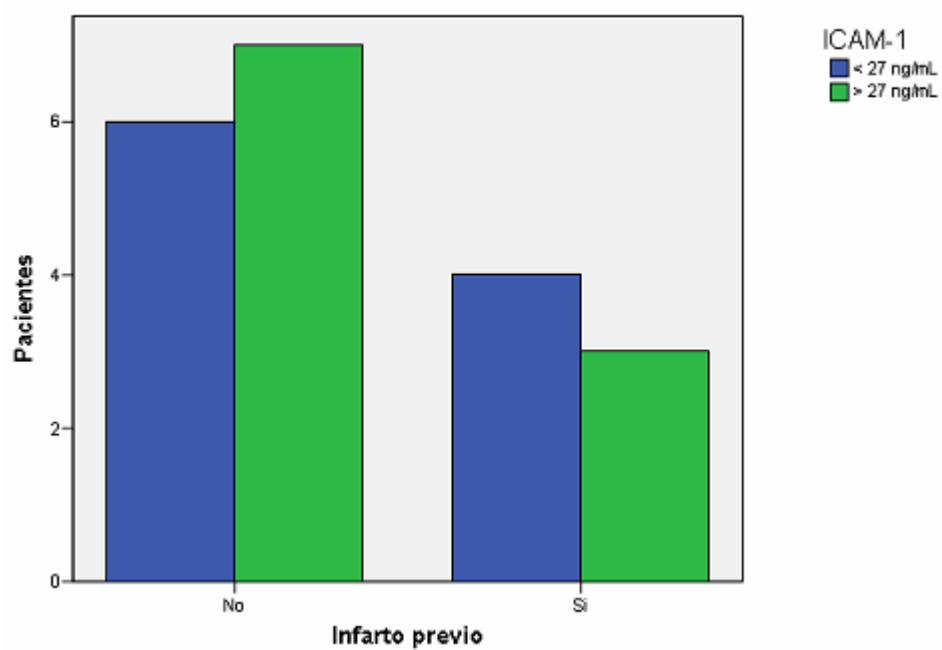


Figura 45

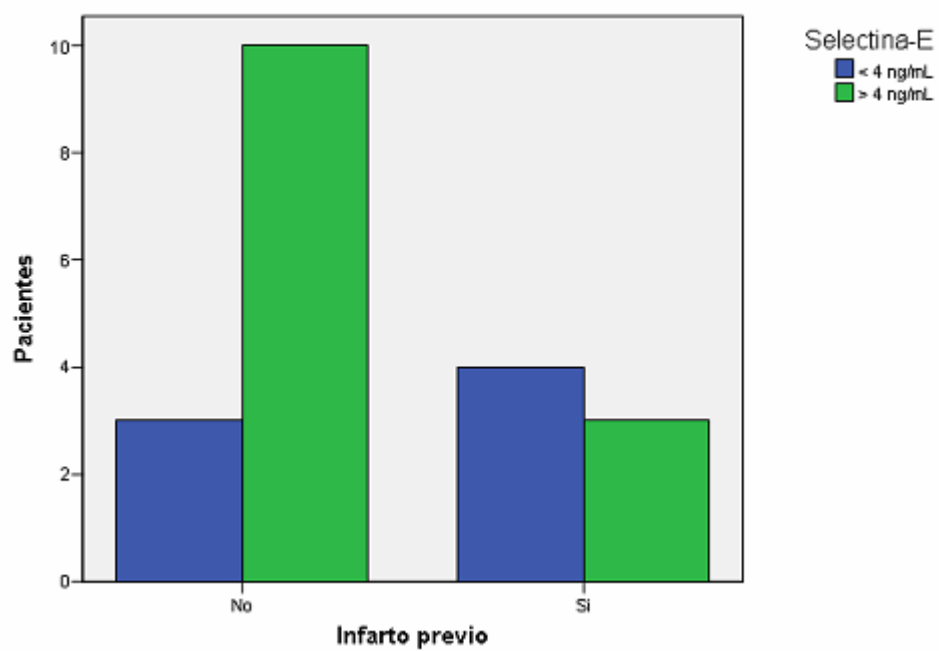


Figura 46

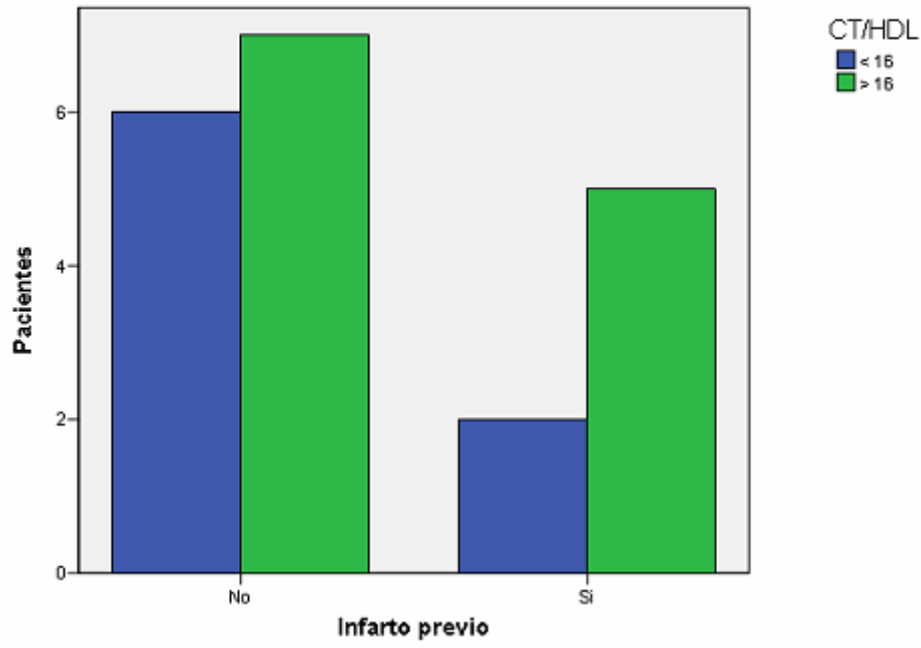


Figura 47

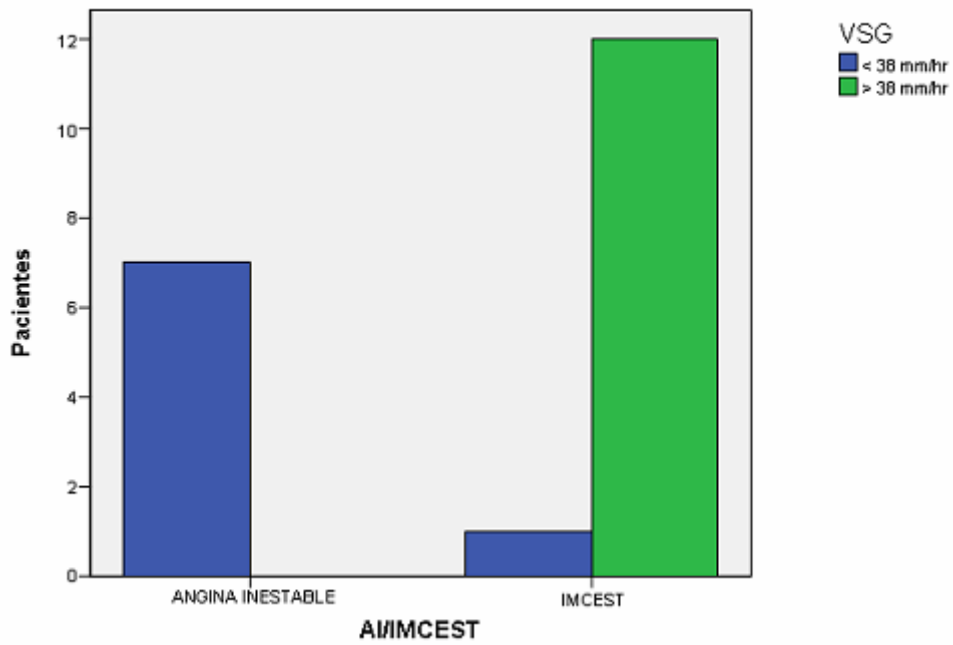


Figura 48

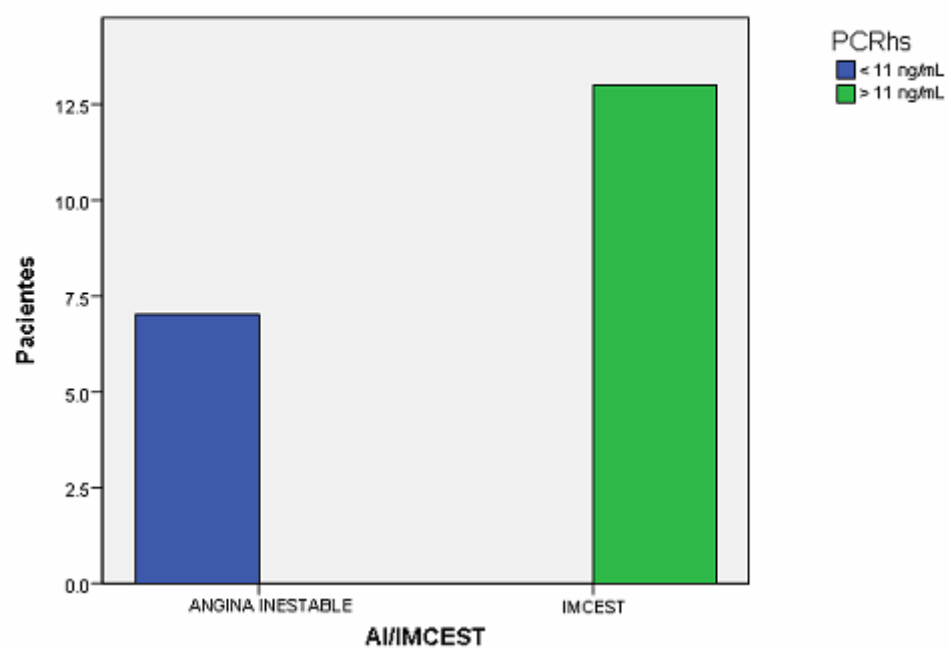


Figura 49

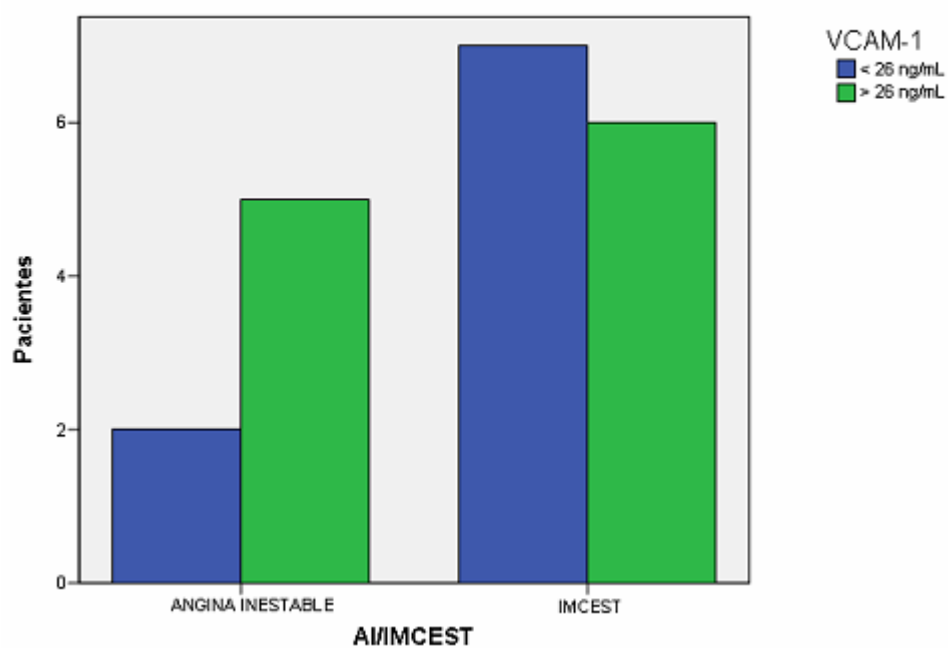


Figura 50

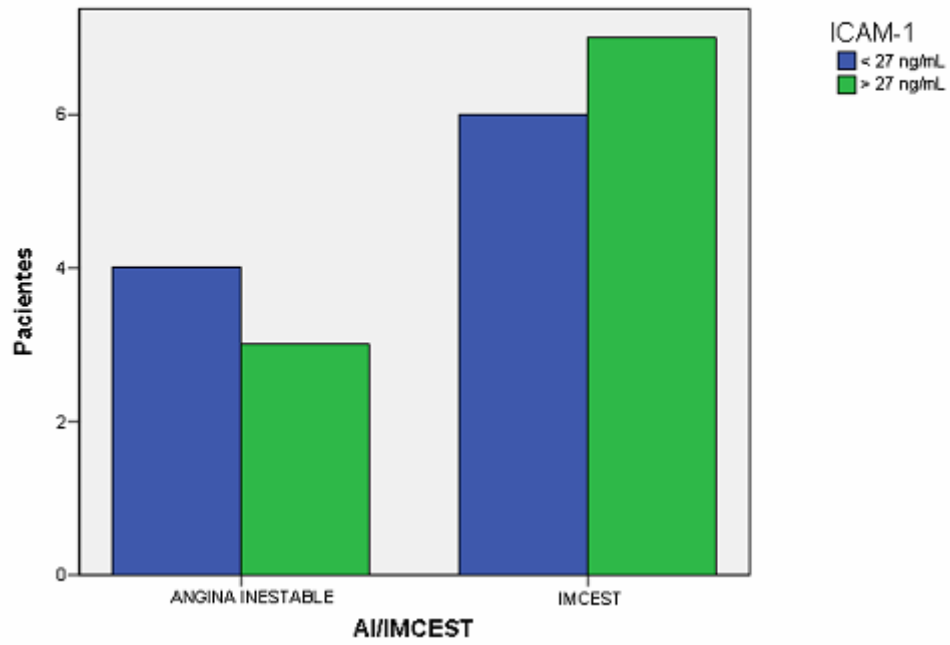


Figura 51

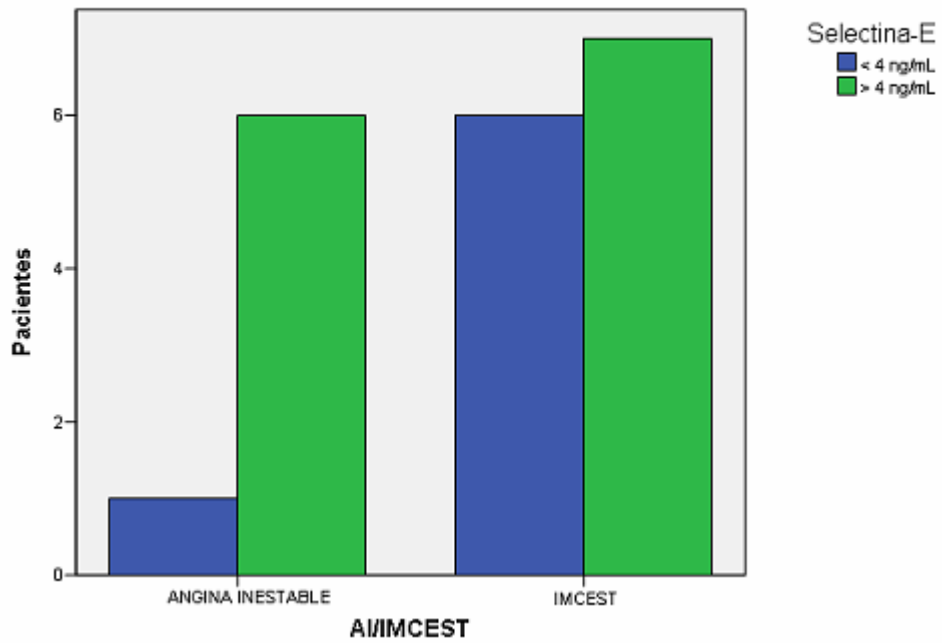


Figura 52

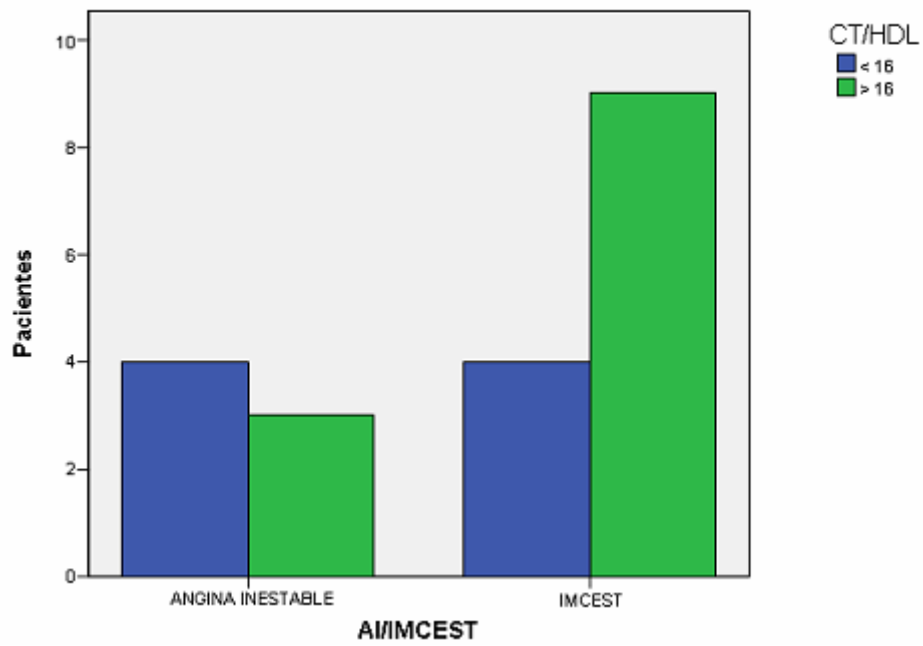


Figura 53

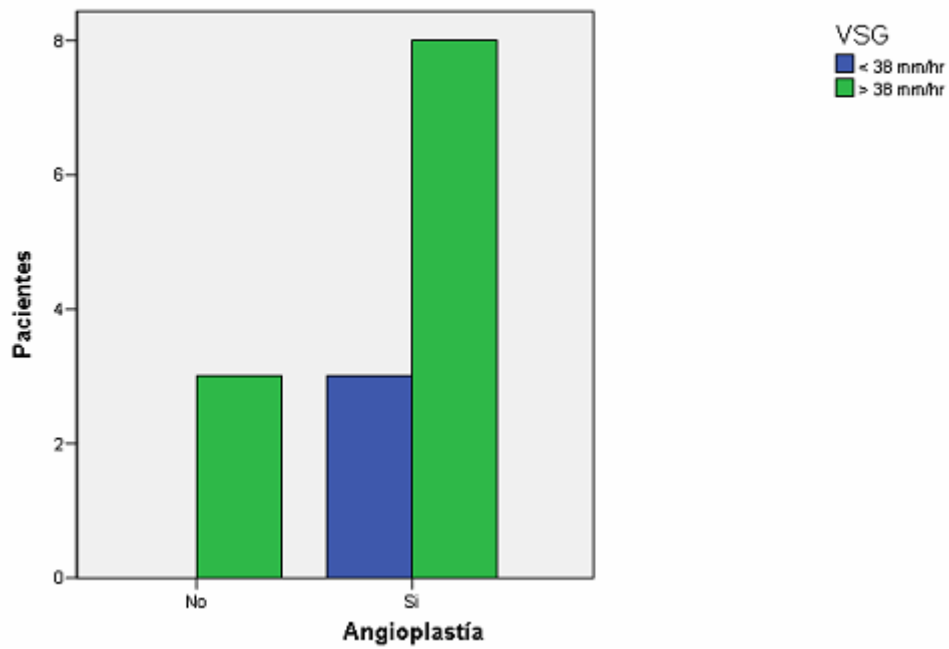


Figura 54

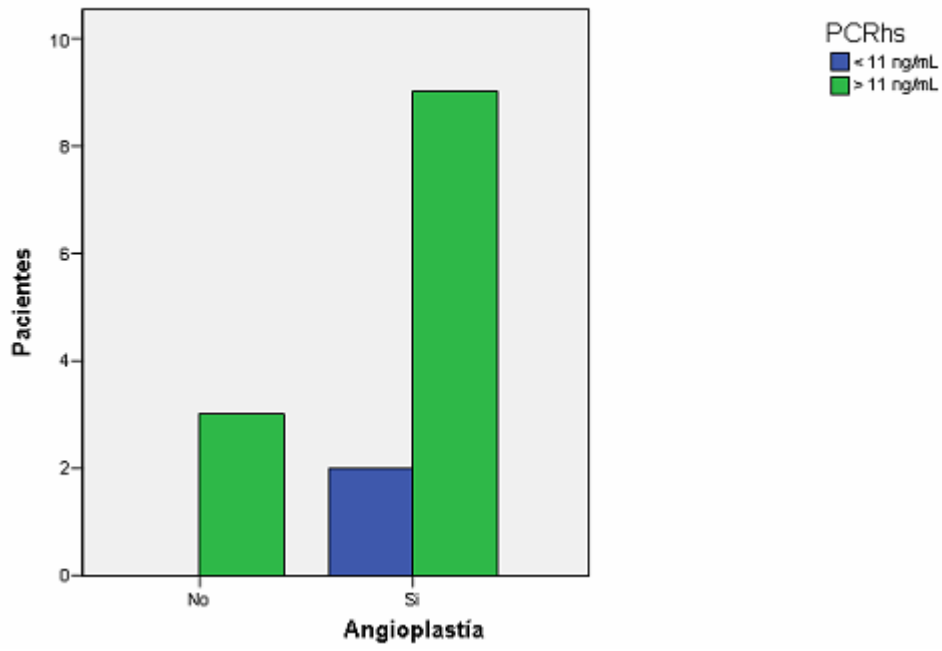


Figura 55

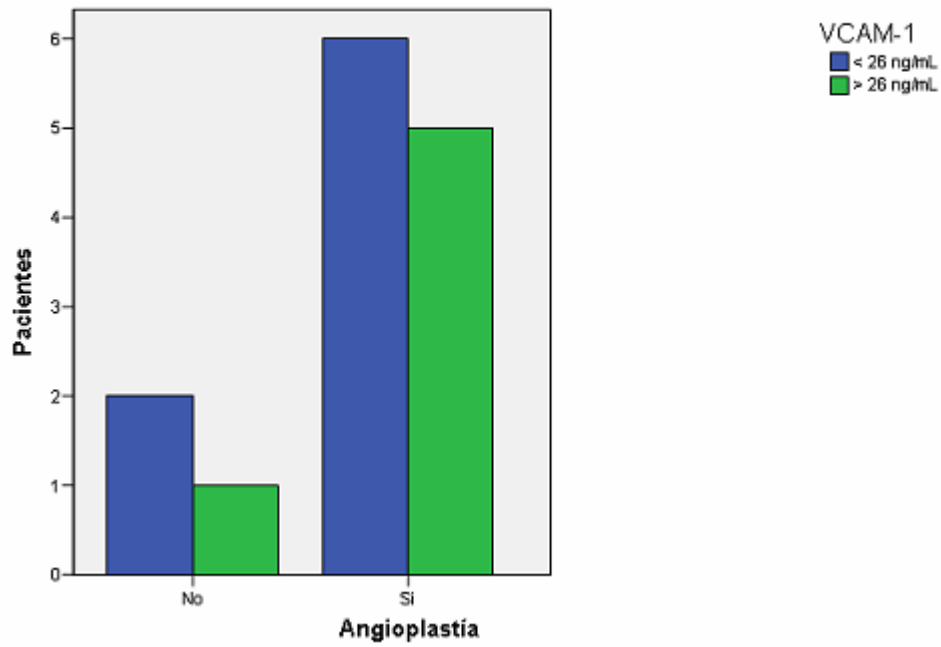


Figura 56

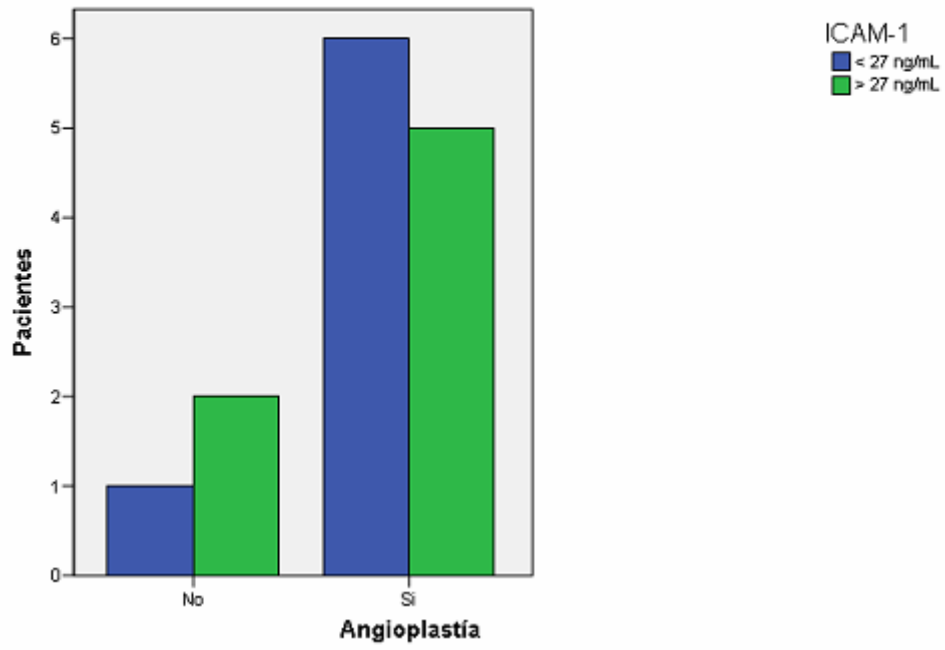


Figura 57

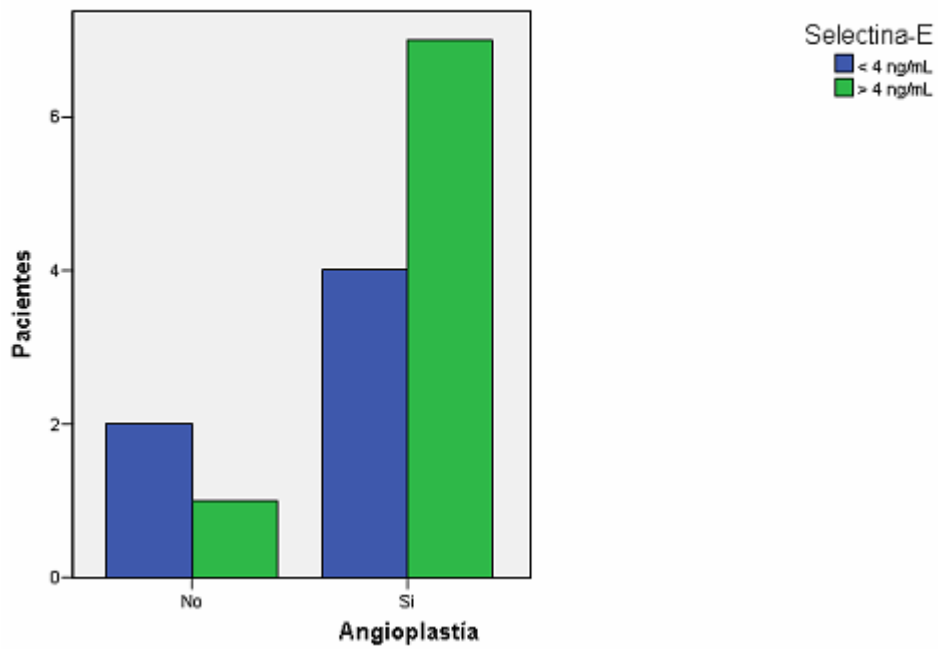


Figura 58

